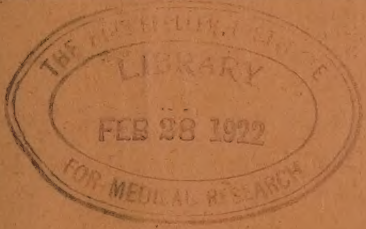
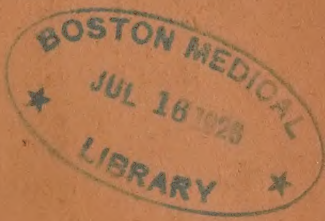
Tom I. 1921. Zeszyt VI.

PRZEGLĄD EPIDEMJOLOGICZNY





WYDAWANY PRZEZ PAŃSTWOWY CENTRALNY
ZAKŁAD EPIDEMJOLOGICZNY MINISTERSTWA
ZDROWIA PUBLICZNEGO.

REDAKCJA I ADMINISTRACJA: CHOCIMSKA 2b. (daw. Langnerowska). Tel. 243-84

PRENUMERATA ZA TOM 50 ARKUSZ. Mk. 1200 ROCZNIE.
CENA POJEDYŃCZEGO ZESZYTU 40 Mk. ZA ARKUSZ DRUKU.

WARSZAWA.

REGULAMIN

ogłaszania prac w „Przeglądzie Epidemjologicznym".

1) „Przegląd Epidemjologiczny" zamieszcza prace oryginalne oraz streszczenia zbiorowe i referaty z dziedziny epidemjologji, bakterjologji, serologji i działów pokrewnych.

2) Prace należy nadsyłać pod adresem Państwowego Centralnego Zakładu Epidemjologicznego:

Warszawa Chocimska 2b (dawn. Langnerowska).

3) „Przegląd Epidemjologiczny" pojawiać się będzie w terminach dowolnych w objętości 50 arkuszy druku rocznie.

4) Prace, przyjęte do druku, umieszczane będą w porządku napływania rękopisów, przyczem kolejność prac w poszczególnych numerach określa redakcja; dla prac nadchodzących pocztą za datę otrzymania uważaną będzie data wysłania.

5) Redakcja prosi o nadsyłanie prac pisanych po jednej stronie na maszynie lub bardzo czytelnie, z pozostawieniem marginesu i wolnego miejsca przed tytułem dla notat redakcyjnych.

6) Autorowie proszeni są o dołączanie do swych prac streszczeń w jednym z języków obcych (angielskim, francuskim, niemieckim).

7) Nadsyłane prace powinne być starannie wykończone, aby uniknąć znacznych zmian w korektach (znaczne zmiany poczynione w korektach opłacane będą na koszt autora).

8) Tablice barwne i fotografje mogą być wykonywane w wyjątkowych tylko przypadkach z funduszów wydawnictwa.

9) Redakcja prosi o dokładne podawanie bibliografji przy końcu prac pod tytułem „Piśmiennictwo". Dane bibliograficzne zawierać winny nazwisko i inicjały autora, tytuł dzieła lub pisma, oraz rok, tom i stronnicę dla artykułów i ilość stronnic, nazwisko wydawcy, miejsce wydania, rok wydania dla dzieł (n. p. Nicolle Ch. Typhus exanthématique Bull. Pasteur 1920, XVIII, 49) — albo „Kruse W. Allgemeine Mikrobiologie" 1184 str. F. Vogel. Lipsk 1910 r. Inaczej podana bibliografja nie będzie uwzględnianą.

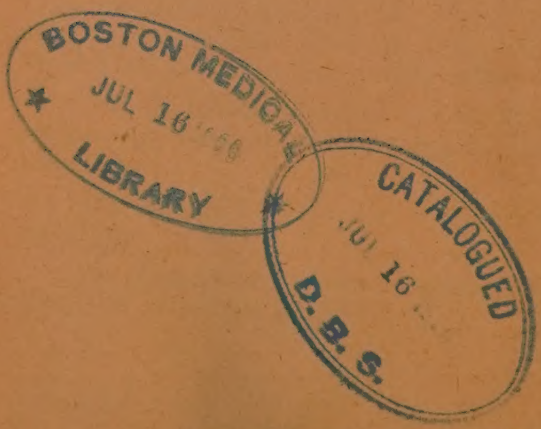
10) Dla uniknięcia zwłoki korekty będą przesyłane autorom pozamiejscowym tylko na specjalne żądanie, lub o ile redakcja uzna to za konieczne.

11) Autorowie otrzymują po 25 odbitek swych prac na koszt wydawnictwa.

12) Honorarjum za prace oryginalne lub referaty zamówione wynosi 500 marek od arkusza druku.

PRZEGLĄD EPIDEMJOLOGICZNY

TOM I.



Druk K. Kowalewskiego, Warszawa, Piękna 15.

Spis rzeczy,

zawartych w tomie I.

TREŚĆ ZESZYTU I-szego — SOMMAIRE du fasc. I.

S. Burt Wolbach i J. L. Todd: W sprawie etjologji duru plamistego.—Recherches etiologiques du typhus, str. 2.

Dr. R. Weigl: Badania nad Rickettsią Prowazeki.—Recherches sur Rickettsia Provazeki, str. 4.

Dr. Ludwik Anigstein: Wartość rozpoznawcza obrazu krwi w przebiegu duru plamistego. — Valeur diagnostique de l'image du sang dans le typhus exanthématique, str. 18.

Dr fil. H. Weylandówna i Dr. med. F. Venulet: O wzajemnym stosunku odczynów Widala i Weil-Felixa.—Recherches sur la Relation des réactions entre Widal et Weil-Felix, str. 38.

Doc. Dr. Henryk Raabe: Studja nad muchą domową.—Biologie de la Mouche Domestique, str. 45.

Dr. Władysław Szenajch: Z epidemjologji influenzy w Warszawie.—De l'epidémiologie de la grippe à Varsovie, str. 53.

Dr. Gustaw Szulc: Akcja zapobiegawcza przeciwko zawleczeniu dżumy drogą morską.—Action prophylactique contre l'importation de la peste par voie de mer, str. 55.

Referaty. — Analyses, str. 63.

Kronika. — Chronique, str. 79.

TREŚĆ ZESZYTU II-iego — SOMMAIRE du fasc. II.

Dr. L. Hirszfeld i Dr. H. Hirszfeldowa: Badania serologiczne nad rasami ludzkiemi.—Recherches sérologiques sur les races humaines, str. 80 (1).

Dr. F. Przesmycki: O typach meningokoków. — Des types des meningocoques, str. 94 (14).

Dr. F. Venulet: Epidemjologja przypadku cholery w Łodzi w r. 1919 r. — Epidémiologie d'un cas de choléra à Łodź 1919, str. 106 (26).

Z. Milińska: Badania nad „Diplostreptococcus epidemicus". — Études sur le „Diplostreptococcus epidemicus", str. 109 (29).

Dr. S. Sierakowski: O powikłaniu czerwonki odmieńcem. — Complications de la dysenterie par le proteus, str. 118 (38).

Dr. F. Venulet: Dalsze spostrzeżenie w dziedzinie serodjagnostyki syfilisu.—Observations relatives au sérodiagnostic de la syphilis, str. 124 (44).

Dr. L. Anigstein: Żółtaczka zakaźna. – Dernières recherches sur la spirochétose icterohaemorrhagique. Revue critique, str. 135 (55).

K. Sterlinżanka: Wyniki stosowania odczynu Weil-Felixa. — Résultats de l'application de la réaction de Weil-Felix. Revue critique, str. 156 (76).

Referaty. — Analyses, str. 161 (81).

Statystyka. — Statistiques, str. 210 (130).

Kronika. — Chronique, str. 216 (136).

TREŚĆ ZESZYTU III-iego — SOMMAIRE du fasc. III.

Dr. S. Sierakowski: O szczepach odmieńca zlepiających się pod wpływem surowic przeciwdurowych.—Sur les races du bac. proteus vulgaris agglutinées par les sérums antityphiques, str. 217.

Dr. F. Eisenberg: O biologicznem znaczeniu różniczkowania gramowego. — Sur la signification biologique de la differenciation gramienne, str. 233.

Dr. W. Szenajch: Dwudziestopięcioletni jubileusz leczenia błonicy surowicą w Warszawie. — 25-éme anniversaire de sérotherapie antidiphtérique á Varsovie, str. 285.

Dr. S. Sterling-Okuniewski: Przyczynek do epidemjologji cholery. — Contribution a l'épidemiologie du cholera, str. 305.

S. Adamowiczowa: Ze statystyki influenzy 1920 r. — Note statistique sur la pandémie grippale de 1920, str. 316.

S. Adamowiczowa: Ze statystyki chorób zakaźnych w Rosji.—Étude statistique sur les épidemies sévissant en Russie, str. 330.

O. Einfeld: Cholera Asatica– ogniska w Polsce w 1920 r.—Cholera asiatica—Foyers en Pologne 1920, str. 337.

O. Einfeld: Zestawienie niektórych chorób zakaźnych w Polsce. — Renseignements sur les principales maladies infectieuses. Tableaux statistiques, str. 358.

S. A. Encephalitis Lethargica, st. 346.

S. A. Dżuma we Francji.—Maladie № 9 en France, str. 347.

Notatki laboratoryjne.—Notices de labratoire.

Prof. O. Bujwid: W sprawie przygotowania surowicy przeciwczerwonkowej.—Sur la préparation du sérum antidysentérique, str. 348.

Dr. F. Eisenberg: Agar z fioletem do wyborowej hodowli bakteryj gramoujemnych. — Gélose au violet pour la culture élective des bactéries gramnégatives, str. 350.

Dr. M. Gieszczykiewicz: Serodjagnostyka żółtaczki zakaźnej.—Sérodiagnostic de la spirochétose icterohaemorrhagique, str. 353.

Dr. S. Kaczyński i Ryg. Med. F. Marcjaniak. O wykrywaniu bakteryj durowych w moczu. — Un procédé à recommander pour révéler la présence des bacilles typhiques dans l'urine, str. 356.

Dr. F. Przesmycki: Przyczynek do bakteremji w czerwonce. — Sur la bactéremie dans la dysenterie, str. 361.

TREŚĆ ZESZYTU IV-ego — SOMMAIRE du fasc. IV.

Prof. R. Weigl: Dalsze badania nad Rickettsią. — Nouvelles recherches sur Rickettsia, str. 365.

Dr. L. Hirszfeld: Badania nad istotą dopełniacza. — Études sur la nature de l'alexine, str. 376.

Dr. J. Maleciński: Cholera azjatycka wśród ludności cywilnej miasta Warszawy w r. 1920. — Cholera asiatique parmi la population civile à Varsovie en 1920, str. 384.

S. Adamowiczowa: Przebieg epidemji szkarlatyny w 1920 r. w Polsce i w innych krajach Europy.—Epidémie de scarlatine en 1920, str. 387.

Dr. L. Anigstein: Współczesny stan badań doświadczalnych nad etjologją duru plamistego.—Etat contemporain des recherches sur l'etiologie du typhus exanthématique, str. 399.

S. Adamowiczowa: Notatka o przebiegu encephalitis letargica w okresie ostatniej pandemji influenzy.—Note sur les rapports de l'encephalite lethargique et de la grippe en 1918—1920, str. 407.

O. Einfeld: Zestawienie niektórych chorób zakaźnych w Polsce.—Renseignements sur les principales maladies contagieuses en Pologne. Tableaux statistiques, str. 410.

Referaty.—Analyses: str. 417.

Bibljografja.—Bibliographie: str. 420.

TREŚC ZESZYTU V ego — SOMMAIRE du fasc. V.

W. Białosuknia i L. Hirszfeld: Badania nad aglutynacją normalną.—Recherches sur l'agglutination normale, str. 437.

Dr. J. Kostrzewski: Krew chorych na czerwonkę pod względem bakterjologicznym.—Etudes bactériologiques du sang des dysentériques, str. 466.

Dr. S. Mutermilch: Zjawiska odporności w krętkowicach.—Phénomène d'immunité dans les spirylloses, str. 472.

Dr. F. Venulet: Kiła wśród prostytutek na podstawie danych serologicznych.—La syphilis parmi les prostituées selon les relevés sérologiques, str. 492.

Notatki laboratoryjne.—Notes de laboratoire:

Prof. O. Bujwid: Uproszczony sposób badania wody i mleka.—Procédé simple d'examen d'eau et de lait, str. 498.

Dr. S. Sierakowski: Z techniki bakterjologicznej.—Sur la technique bactériologique, str. 500.

Statystyka.—Statistique:

S. Adamowiczowa: Z przebiegu epidemji duru plamistego na obszarze b. Królestwa Kongresowego i Galicji od 1905 do 1921 r.—Notice sur l'évolution du typhus exanthématique sur le territoire de la Pologne du Congres et de la Galicie, str. 590

Referaty.—Analyses: str. 513.

Kronika.—Chronique: str. 522.

TREŚĆ ZESZYTU VI-ego — SOMMAIRE du fasc. VI.

Dr. med. D. Rywosz. O katalizie wody utlenionej przez bakterje.—Recherches sur la catalyse de l'eau oxygenée par les bactéries, str. 525

Ludwik Hirszfeld i Julja Seydel: Z bakterjologji durów rzekomych.—Recherches sur la bactériologie des paratyphoïdes, str. 532.

Dr. Stanisław Sierakowski: O znaczeniu i metodach określania koncentracji jonów wodorowych (H) —De la signification et méthodes de determiner la concentration do Jones (H).—d'hydrogéne, str. 549

Dr. Ludwik Anigstein: Badania serologiczne nad pierwotnikami.—Recherches serologiques sur les protozoaires, str. 558.

L. Hirszfeld i F. Przesmycki: Badania nad aglutynacją normalną. Doniesienie IV. O izoaglutynacji u koni.—Recherches sur la l'agglutination normale. De l'agglutination chez les chevaux, str. 577.

Dr. Mieczysław Gantz: Gruźlica w Warszawie.—La tuberculose à Varsovie, str. 584.

Ludwik Anigstein i Zofja Milińska: Badania nad żółtaczką paratyfusową.—Recherches sur la jaunisse paratyphoide, str. 636.

Dr. A, Wasilewski: Epidemja dżumy płucnej na Dalekim Wschodzie w 1921 r.—Epidémie de Peste Pulmonaire en Extrême Orient en 1921, str. 638.

Notatki epidemiczne.—Notes épidémique:

Dr, L. Szyfman: Epidemjologja cholery w Brześciu nad Bugiem.—Epidémie de choléra à Brest-sur-Boug, str. 646.

Referaty.—Analyses, str. 650

Kronika.—Chronique, str. 665.

Spis autorów prac oryginalnych.

Adamowiczowa S. 63, 316, 330, 346, 347, 387, 407, 509.
Anigstein L. 18, 136 (55), 339, 558.
„ i Milińska Z. 630.
Białosuknia i Hirszfeld 437.
Bujwid O. 348, 498.
Einfeld O. 337, 338, 410.
Eisenberg F. 233, 350.
Gantz Z. 584.
Gieszczykiewicz M. 353.
Helmanowa E. 65.
Hirszfeld L. 376.
„ i Białosuknia 437.
„ i Hirszfeldowa H. 81, (1).
Hirszfeld L. i Przesmycki F. 577.
„ i Seydel J. 532.
Kaczyński S. i Marcjaniak F. 356.
Kostrzewski J. 466.
Maleciński J. 384.
Marcjaniak F. i Kaczyński S. 356.
Milińska Z. 110 (29).
Milińska Z. i Anigstein L. 630.
Mutermilch S. 472.
Przesmycki F. 95, (14), 361.
„ F. i Hirszfeld L. 577.
Raabe H. 45.
Rywosz 525.
Seydel J. i Hirszfeld L. 532.
Sierakowski S. 119 (38), 217, 500, 549.
Sterling-Okuniewski S. 305.
Sterlinżanka K. 157 (76).
Szenajch W. 53, 285.
Szulc G. 55.
Szyfman 646.
Todd L. i Wolbach Burt S. 1.
Venulet F. 107 (26), 125 (44).
„ i Weilandówna H. 38.
Wasilewski 638.
Weigl R. 4, 365.
Weilandówna H. i Venulet F. 38.
Wolbach Burt S. i Todd L. 1.

Spis autorów prac referowanych.

Amoss H. 202 (125).
„ i Wollstein M 206 (121).
Berdnikow A. 427.
Besredka A. 193 (112).
Cantacuzene 177 (96).
Costa, Dauvergne i Troisier 168 (87).
Cremonese G. 513.
Doerr R. 520.
„ i Schnabel A. 521.
Durand P. 425, 425.
Eagleton A 208 (127).
Eckstein Fr. 515.
Flexner S. 419.
Friedberger E. 185 (104).
Galli-Valerio B. 515.
Gordon M. H. 663.
Gotschlich E. 162 (81).
Kirschner i Russ 518.
Marcinowski E. 189 (108).
Meyer-Esdorf H. 663.
Möllers i Wolff 186 (105).
Noguchi H. i Kudo R. 421.
Lavergne M. i Zoeller M. 426.
Levy P. i Renault J. 425.
Lutrario A. 425.
Olitski P. 205 (124).
Pacewicz B. 191 (110).
Root F. M. 514.
Rothacker 187 (106).
Rozental 188 (107).
Sanarelli G. 422.
Schürer J. 92.
Seligman E. 656.
Szuster M. 192 (111).
Takahashi I. 664.
Tarasiewicz 188 (107).
Triodin 191 (110).
Weil E. i Felix A. 515, 516, 517.
Złatogorow S. 189 (108), 190 (109), 426.

PRZEGLĄD EPIDEMJOLOGICZNY

TOM I. 1921. ZESZYT 6.

Z Zakładu Bakterjologicznego Uniwersytetu Warszawskiego
Prof. Dr. R. Nitsch.

O katalizie wody utlenionej przez bakterje.

Podał

Dr. med. D. RYWOSZ.

Tkanki i komórki pochodzenia zwierzęcego i roślinnego posiadają, jak wiadomo, właściwość rozszczepiania H_2O_2 na wodę i tlen. Istnieje ogólnie przyjęty pogląd, że właściwość tę wywołuje specjalny ferment, zwany „katalazą“ [8]). Posiadamy w nauce długi szereg prac, poświęconych zbadaniu tego właśnie zjawiska. *Batelli* i *Stern*, którzy w „*Ergebnisse für Physiologie*“ za rok 1910, podali przegląd badań nad kwestją katalazy, wymienili 195 prac, nie wyczerpując jednak wszystkiego, co w tym kierunku zostało napisane. Od tego czasu ogłoszono co najmniej tyleż prac nowych. Zwraca tutaj uwagę fakt, że podczas gdy prawie wszystkie organizmy, zarówno wyższe jak niższe, uwzględnione zostały przy tych badaniach i do tego mniej więcej równomiernie, bakterje bardzo były zaniedbane; z drugiej strony, jak się przekonamy, właśnie te drobnoustroje mogą wyjaśnić niejeden problemat, związany z zagadnieniem katalazy. Pierwsza praca o rozszczepianiu H_2O_2 przez bakterje wyszła z pod pióra *Gottsteina* [2]). Według niego: „*auch die Mikroorganismen bewirken energische Spaltung des* H_2O_2“. *Gottstein* podkreśla specjalnie, że intensywność rozszczepiania przez *bact. prodigios.*, *bact. coli*, laseczniki gruźlicy i rozmaite „bakterje wodne“ jest nie mniejsza, niż rozszczepianie przez drożdże. (Określenie odbywało się w przybliżeniu, według stopnia wydzielania się gazu, w probówce i pod mikroskopem). *Gottstein* proponuje, by własność tę zastosować jako reakcję makroskopową na drobnoustroje, np. przy badaniach świeżości gotowanej szynki, głównie zaś przy badaniu stopnia sprawności filtrów wodociągowych. 1000 bakteryj w 1 cm^3 wody wywołuje, według jego badań, za dodaniem H_2O_2, ożywione wydzielanie się gazu. Mogłoby to, według niego, zastąpić częściowo o wiele więcej skomplikowane badanie na płytkach. Myśl ta zdaje się przez nikogo uwzględnioną

nie była; czy słusznie, niech osądzą hygjeniści i bakterjolodzy. Nam się zdaje, że przy systematycznem opracowaniu, pomysł ten mógłby być doprowadzony do praktycznego zastosowania.

Następna z kolei była praca *Löwensteina* [9]). Bodźcem do badań jego były twierdzenia *Sieberowej*, że H_2O_2 lub nadtlenek wapnia niszczą dużą ilość jadu błoniczego i tężcowego. *L.* chciał zbadać, o ile ta własność niszcząca H_2O_2 działa równolegle z siłą katalityczną toksyn. Stwierdził on, że pomiędzy temi dwoma zjawiskami równomierności niema. I tak, bakterje błonicy, stafilokoki i ich przesącze katalizują silnie, bakterje zaś tężca i ich przesącze nie katalizują prawie wcale, gdy tymczasem własności toksyczne jednych i drugich w jednakowym stopniu zostają zniszczone przez działanie wody utlenionej. Pozwolimy sobie powrócić do omawianej pracy.

W roku 1907 *Marja Rywosz* i ja ogłosiliśmy wspólnie pracę o katalizie bakteryj [13]). Badania te robione były w celu stwierdzenia, czy istnieje różnica pomiędzy tlenowcami a beztlenowcami. Ponieważ do tego czasu nie było jeszcze systematycznych badań nad katalizą bakteryj, postanowiliśmy lukę tę wypełnić i zbadać porównawczo ilościowo cały szereg bakteryj odnośnie do siły ich rozszczepiania wody utlenionej. Wyniki podane są w tabelach wymienionej pracy. Najsilniej, obok *sarcina aurantiaca* i białych drożdży katalizują *„bakterje ziemne"*, *pneumobacterium Friedländeri i staphyloc. aureus*, słabiej bakterje duru brzusznego. Jeszcze słabiej działają *vibriony* (*vibr. Miecznikovi, Danubicus, Finkleri, phosphorescens*). U tych drobnoustrojów wydzielało się w eudyometrze, w porównaniu z innemi drobnoustrojami bardzo mało gazu, 2—4 cm.³ na 0,035—0,05 g bakteryj. Natomiast nie wydzielał się gaz w eudyometrze przy tychże ilościach *botulinus* i laseczników tężca, tak że śmiało możemy twierdzić, że te bakterje wcale nie katalizują.

W r. 1908 ogłosił pracę *A. Jorns* [5]). Praca ta zajmuje się przeważnie charakterystyką zaczynu i metodyką określenia ilościowego rozszczepiania wody utlenionej. *Jorns* wskazał, że i u drobnoustrojów istnieje endo- i ektokatalaza, podobnie jak to stwierdził *Loew* w stosunku do roślin [7]). Ektokatalaza (rozpuszczona w pożywce) wzrasta w stosunku do endokatalazy w zależności od wieku hodowli, nie osiągając jednak w hodowlach najstarszych siły rozszczepiania endokatalazy. Pozatem *Jorns* badał wpływ początkowej koncentracji wody utlenionej, wpływ czasu i temperatury na przebieg tej reakcji i dążył do wyodrębniania czystego fermentu (przez strącanie alkoholem). Specjalną uwagę zwraca na siebie jego krytyka ilościowych metod określania siły katalitycznej. *J.* posługiwał się metodą jodometryczną według *Jollesa* [4]) ($2\,KJ + H_2O_2 = 2\,KHO + 2\,J$; miareczkowanie jodu z $Na_2S_2O_3$ według formuły: $2\,Na_2S_2O_3 + 2\,J = Na_2S_4O_6 + 2\,Na\,J$; jako indykator — krochmal) i metodą nadmanganiową, którą od czasu ogłoszenia prac *Chodata* i *Bacha* [1]) najchętniej stosowano. Subtelne jego spostrzeżenia dowiodły, że metoda jodometryczna nie nadaje się do płynów organicznych i *Jorns* jest zwolennikiem metody nadmanganiowej. Nie uszło jednak uwagi *Jornsa*, że i ta metoda nie określa ilości H_2O_2, rozszczepianej przez zaczyn, lecz ogólną ilość zniszczonej

wody utlenionej. Część H_2O_2 mogła być zniszczona przy utlenieniu substancji organicznej. *Jorns* przychodzi do wniosku, że siła katalityczna może być określana tylko metodą gazometryczną. Wychodząc z tego samego założenia, określaliśmy przy naszych badaniach nad bakterjami, jak i nad erytrocytami, siłę rozszczepiania metodą gazometryczną. Jak silną jest rutyna, można widzieć z tego, że, nie bacząc na słuszność swych własnych uwag, *Jorns* stosował przeważnie metodę nadmanganiową.

W ostatnich czasach ogłoszone zostały prace *M. Jacoby'ego* [3]), *Rosentala* i *Bambergera* [11]). Chodziło tam przeważnie o wyrobienie ścisłych metod dla otrzymania możliwie czystego zaczynu i o określenie charakteru reakcji. *Rosental* i *Bamberger* starali się zbadać wpływ katalazy pochodzenia bakteryjnego na katalazę innego pochodzenia (na katalazę krwi, katalizę przez platynę kolloidalną). Najciekawszą rzeczą jest spostrzeżenie, zrobione przez tych autorów, że kataliza przez platynę kolloidalną zostaje zahamowana gdy dodamy katalazy bakteryjnej, spostrzeżenie, które naszem zdaniem wymaga powtórnego stwierdzenia i głębszego zbadania. Wszyscy ci badacze, obok rozwiązania specjalnych, przez siebie postawionych zadań, stwierdzili, że kataliza wody utlenionej przez bakterje jest bardzo rozpowszechniona wśród drobnoustrojów, ale siła jej jest zmienną, od 0 do „bardzo silnej", jak podaje *Jorns*. Ta zmienność ma dla nas szczególne znaczenie. Z naszych doświadczeń wynika, że beztlenowce nie wykazują siły katalitycznej, nie można jednak wnioskować, że powstanie katalazy związane jest z „aerobiozą", życiem w atmosferze tlenowej. Mogłoby to być związane z specyficznym składem protoplazmy. Nie bez racji twierdzi *Oppenheimer* w dziele swoim „O fermentach" [10]), że badania *Lessera* nad *Ascaris* i nasze nad bakterjami nie wystarczają, by „umocnić stosunek między katalizą i utlenieniem w organizmie". Otóż właśnie dla rozwiązania tego zagadnienia wydały nam się najodpowiedniejszemi bakterje, mianowicie t. zw. „beztlenowce względne", czyli drobnoustroje, mogące żyć zarówno w atmosferze tlenowej, jak i bez niej. Jeżeli taki gatunek bakteryj, np. *bact. coli*, będziemy hodowali na pożywkach, z tą różnicą, że jedna hodowla będzie miała dostęp powietrza, a druga nie, a następnie zbadamy porównawczo siłę katalityczną tych dwóch hodowli, to, o ile od tlenu zależne jest wytwarzanie się zaczynu katalitycznego, różnica musiałaby się zaznaczyć. Badania te wykonałem w Zakładzie Bakterjologicznym Uniw. Warsz.; niech mi wolno będzie na tem miejscu wyrazić podziękowanie prof. *R. Nitschowi* za pozwolenie korzystania z urządzeń Zakładu. Badania przeprowadziłem nad *bact. coli* i *gronkowcem złocistym*. Hodowle otrzymałem z Zakładu Bakterjol. Uniw. Warsz. Tlen powietrza zastąpiłem wodorem. Już pierwsza próba wykazała różnicę w obydwu hodowlach. W kulturze tlenowej (aerob) można było stwierdzić obfite tworzenie się gazu, wtedy, gdy w kulturze beztlenowej pojawiły się jedynie pojedyńcze pęcherzyki gazowe. Podczas następnych, często powtarzanych badań, różnice występowały jeszcze jaskrawiej, tak dalece, że w hodowlach beztlenowych często nie można było stwierdzić najmniejszego śladu wytwarzania się gazu. Jeszcze wyraźniej różnica występowała w hodowlach gronkowców, bo te drobnoustroje należą do najsilniej katali-

zujących; gdy w hodowlach tlenowych dochodziło do wytwarzania się piany z gazu, w hodowlach beztlenowych czasami gaz wcale się nie wytwarzał. O ilościowym określaniu w podobnych warunkach mowy być nie mogło.

Sądzę, że w ten sposób udało mi się dowieść, że życie w atmosferze tlenu jest warunkiem, od którego zależy wytwarzanie się fermentu katalazy. Sprawę tę można rozstrzygnąć jedynie w badaniach nad drobnoustrojami.

W dalszym ciągu chciałbym zwrócić uwagę na jedno spostrzeżenie: prócz hodowli na zwykłym agarze, wykonałem kilkakrotnie hodowle na agarze z cukrem gronowym (1%—2%). Okazało się, że w tych hodowlach tlenowych występowała silna różnica w stosunku katalizy Drobnoustroje, hodowane na agarze z cukrem gronowym, wytwarzały bez porównania mniej gazu, niż hodowle wyrośnięte na agarze zwykłym. Zachodzi pytanie, czy tak zwane „beztlenowce względne", podczas hodowli na agarze z dodatkiem cukru gronowego, używają tlenu atmosfery, czy też żyją przeważnie jak beztlenowce. Tylko subtelne badania mogłyby sprawę tę rozstrzygnąć.

Przytoczyłem już pracę *Löwensteina*, który stwierdził, że hodowle i przesącze bakteryj błonicy posiadają własności silnej katalizy. Również hodowle i przesącze laseczników tężca prawie zupełnie nie katalizują i tracą swe własności toksyczne wskutek działania $H_2 O_2$. Autor wnioskuje stąd, że między katalazą, a zniszczeniem toksyczności niema związku. Na zasadzie obecnego stanu nauki o katalizie może być mowa tylko o antagonizmie między temi dwoma zjawiskami.

Nasze wiadomości o funkcji katalazy są nieznaczne. Słusznie utrzymuje *A. Bach* [1]) że jedyne, co o tym fermencie powiedzieć można jest to, że rozszczepia on $H_2 O_2$. Dodać możemy, że znamy jeszcze coś pewnego: $H_2 O_2$ jest silną trucizną dla protoplazmy. Na zasadzie tych dwóch danych powstała teorja o funkcji katalazy, wygłoszona po raz pierwszy przez *Loewa*. Według teorji *M. Traubego* przypuszcza się, że podczas procesu utleniania w organizmie wytwarza się $H_2 O_2$; otóż według *Loewa* właśnie funkcją katalazy jest zniszczenie tej trucizny. Przypisuje on więc katalizie znaczenie fermentu ochronnego.

Oppenheimer sądzi, że w badaniach moich nad krwinkami czerwonemi zwierząt ssących [12]) wykazałem to działanie. Stwierdziłem, że im bardziej jakiś gatunek krwi obfituje w katalazę, tem odporniejszy jest w stosunku do $H_2 O_2$ Wniosek ten nie jest jednak konieczny, można bowiem przypuścić, że odporność protoplazmy w różnych gatunkach krwi jest różna. Pytanie to starałem się rozstrzygnąć zapomocą doświadczeń nad bakterjami. Przygotowałem dwie hodowle aerobowe *bact. coli* na agarze zwykłym i na agarze z cukrem gronowym, i jedną hodowlę anaerobową również na agarze z cukrem gronowym. Z tych hodowli przenosiłem równe ilości bakteryj do 1 cm.^{3} wody zwyczajnej, świeżo przegotowanej; następnie do każdego 1 cm.^{3} zawiesiny dodawałem po 0,2 cm.^{3} $H_2 O_2$ jednakowej mocy; po pięciu minutach mieszałem każdą zawiesinę z osobna z agarem rozpuszczonym i wylewałem na płytki *Petriego* Po 2 dniach wzrostu w cieplarce badałem hodowle na płytkach Stwierdziłem w obydwu aerobowych hodowlach wielką ilość kolonij, w anaerobowych zaś agar pozostał jałowy Na płytce kontrolnej (agar z hodowli beztlenowej bez dodania $H_2 O_2$

wzrost był obfity. W jednym z następnych doświadczeń dodałem zamiast 0,2 cm.^{3} wody utlenionej 0,3 cm.^{3} H_2O_2. Na żadnej z płytek *Petriego*, do których dodałem H_2O_2, nic nie wyrosło; obficie zaś wzrost wystąpił na płytce z hodowlą anaerobową, do której nie dodałem wody utlenionej. Jak się później przekonałem, ten nadmiar 0,1 cm.^{3} H_2O_2 wystarczył, by zniszczyć hodowle aerobowe.

W każdym razie widzimy, że tylko badania nad bakterjami mogą rozstrzygnąć te dwa pytania, związane z problematem o katalazie, a mianowicie, pytanie o zależności między wytwarzaniem się katalazy a życiem w atmosferze tlenowej i zagadnienie własności ochronnej tego fermentu.

PIŚMIENNICTWO.

1) C. Chodat und A. Bach. Untersuchungen über die Peroxyde in der Chemie der Zellen. Berich. der Deutschen Chemisch. Gesellschaft. Bd. 35, 1275.

2) O. Gottstein. Ueber die Wirkungen von H_2O_2. Virch. Archiv. 1893 133, 210.

3) M. Jacoby. Ueber Bakterienkatalase II. Bioch. Zeitschr. 1920. 92, 129.

4) A. Jolles. Beiträge zur Kentniss der Blutfermente. Münch. Mediz. Wochenschr. 1904. 51, 2083.

5) A. Jorns. Ueber Bakterienkatalase. Arch. für Hygiene 1908. 67, 134.

6) A. Lesser. Zur Kentniss der Katalase. Zeischr. f. Biologie. 1907.

7) O. Loew. Zur Theorie der Katalasefunktion. Pflügers Arch. 1910. 128, 560.

8) O. Loew. A new enz. of gener. occur. Bull. Departam Agricult. Waschington 68, 1900. Cit. C. Oppenheimer. Die Fermente Bd. II. 849, (IV. Aufl. 1914).

9) A. Loewenstein. Ueber Katalase. Wien. Klin. Wochen. 1903. 18, 1393.

10) C. Oppenheimer. Die Fermente. IV. Aufl. Bd. II. 866. 1914.

11) E. Rosenthal und L. Bamberger. Die Beeinflussung der Platinkatalase durch Bakterienfiltrate. Zeitschr. f. Immunitätsf. 1913. 19, 9.

12) D. Rywosch. Die Katalyse der H_2O_2 durch Erythrocyten. Centralbl. f. Physiol. 1907. 21, 65.

13) D. Rywosch und Marie Rywosch. Ueber die Katalyse des H_2O_2 durch Bakterien. Centralblatt für Bakteriologie 1907. 44, 295.

Aus dem Bakteriologischen Institut der Universität Warschau
Direktor Prof. R. Nitsch.

Ueber die Katalyse von Wasserstoffsuperoxyd durch Bakterien

von Dr. Med. D. RYWOSZ.

Von den vielen Fragen, die an das Katalaseproblem geknüpft sind, sind zwei, unserer Ansicht nach, bloss durch Untersuchungen an Bakterien zu beantworten:

1) ob das Leben in einer O—Atmosphäre (Aerobiose) eine Bedingung für die Bildung der Katalase ist und,

2) ob die Katalase die Zellen gegenüber $H_2 O_2$ schützt.

Aus unseren früheren Untersuchungen [13]), wissen wir, das die anaeroben Bakterien (*Botulinus*, *Tetanus*) $H_2 O_2$ nicht spalten; auch hat *Lesser* [6]) festgestellt, das der anaerob lebende Wurm Ascaris sehr geringe Katalyse von $H_2 O_2$ aufweist. Man konnte daraus doch den Schluss nicht ziehen, dass dies durch die Anaerobiose bedingt ist. Auch die aerob lebenden Vibrionen, wie wir es nachgewiesen haben, katalysieren sehr schwach und *Jorns* [5]) hat Bakterien angeführt, die nicht katalysiren und doch nicht Anaeroben sind. Man könnte das Fehlen von Katalyse des $H_2 O_2$ bei Tetanus, das geringe Vermögen bei Ascaris durch besondere Beschaffenheit ihres Protoplasmas erklären. Wir beschlossen deswegen die Katalyse des $H_2 O_2$ an Organismen zu untersuchen, die sowohl bei O—Atmosphäre wie ohne dieselbe leben können, also bei den fakultativen Anaeroben. Es wurden Agar kulturen von *Bact. coli*, sowie von *Staphyl. aureus* angelegt, eimal bei Luftzutritt, ein anderes mal, nachdem die Luft durch Wasserstoff ersetzt wurde. In der anaeroben Kultur konnten wir bei Zusatz von $H_2 O_2$ Lösung fast keine Gasbildung konstatieren, während bei den aeroben Kulturen die Katalyse des $H_2 O_2$ sehr lebhaft war. bei *Staphyl. aureus* selbst bis zur Schaumbildung. Ja in manchen Proben war bei den anaeroben Kulturen keine Spur von Gasbildung zu bemerken.

Durch diese Versuche ist meiner Ansicht nach endgültig der Beweis erbracht, dass die Aerobiose eine Bedingung ist, von der die Bildung der Katalase im Organismus abhängt. Seit *Löw* [9]) schreibt man der Katalase die Funktion zu das $H_2 O_2$, welches nach der Theorie von *M. Traube* sich bei den Oxydationsvorgängen im Organismus bildet, zu zerstören, da ja bekanntlich $H_2 O_2$ ein starkes Protoplasmagift ist. *Oppenheimer* [11]) fürt al

Beweis der schützenden Rolle der Katalase meine Angabe an, dass je reicher an Katalase eine Blutart ist, desto resistenter ist sie auch gegen $H_2 O_2$. Dieser Schluss ist nicht zwingend, da man nicht ausschliessen konnte, dass die Blutarten verschiedene Resistenz besitzen.

Die Frage, ob die Produktion der Katalase eine Unempflindlichkeit gegenüber $H_2 O_2$ bedingt, suchten wir an den gleichen Bakterien die aërob (also unter Bildung von Katalase) und anaërob (ohne Katalasebildung) gezüchtet wurden, zu lösen.

Zu diesem Zwecke züchteten wir einen Stamm *Bact. coli* aërob und anaërob im Brutschrank. Dann fügten wir zu gleichen Mengen dieser 8-tägigen Kulturen, suspendirt in 1 cm.^{3} vorhergekochten Wassers, 0,2 cm.^{3} $H_2 O_2$—Lösung. Nach einigen Minuten (8′ — 15′) wurden gleiche Mengen der Suspensionen mit flüssigem Agar vermischt und in Petrischalen gegossen.

In den aeroben Proben fanden wir nach einigen Tagen unzählige Kolonien, in den anaëroben keine. Der Versuch spricht demnach dafür, dass die Zerstörung von $H_2 O_2$ durch die Katalase in den aeroben Proben die Bakterien vor Wasserstoffsuperoxyd schützte. Falls man zu viel $H_2 O_2$ nimmt (in einem Versuch z. B. 0,3 statt 0,2 cm.^{3}), so kann event. die Katalase nicht genügen, um alles Wasserstoffsuperoxyd zu zerstören; in einer solchen Probe gingen auch die aërob gezüchteten Bakterien zu Grunde.

Z Państwowego Zakładu Badania Surowic.
(Dyrektor Dr. L. Hirszfeld).

Z bakterjologji durów rzekomych.

Podali

LUDWIK HIRSZFELD i JULJA SEYDEL.

ROZDZIAŁ I.

W okresie ostatniej wojny stwierdzono wielokrotnie epidemje paradurowe, wywołane przez nietypowe szczepy paradurowe *B.* Bliższe określenie gatunku tych szczepów w warunkach wojennych nie było możliwe, gdyż badacze posiadali w swoich pracowniach przeważnie tylko surowice aglutynujące szczepy typowe, zaś porównanie szczepów, wyhodowanych ze szczepami muzealnemi było związane z dużemi trudnościami. Dlatego też większość badaczy zadowalniała się stwierdzeniem, że epidemje wywoływały nietypowe szczepy paradurowe, nie rozstrząsając kwestji, czy chodzi tu o zasadniczo nowy gatunek, czy też o typy, opisane poprzednio przy zatruciach mięsem u ludzi lub też o typy, znalezione w ustroju zwierząt zdrowych lub chorych.

Hirszfeld opisał w czasie pobytu swego w Macedonji epidemję wywołaną przez serologicznie nietypowe szczepy *paradurowe B.* W obecnej chwili powracamy do tego tematu, aby zbadać bliżej przynależność serologiczną typów, izolowanych w Macedonji, i ich stosunek do innych nietypowych prątków paradurowych. Podobne szczepy wyhodował w 1920 r. w Płocku *J. Supniewski*; utożsamiono je z typami serbskiemi w Państwowym Centralnym Zakładzie Epidemjologicznym. Prócz tego Pracownia Bakterjologiczna Wojskowej Rady Sanitarnej stwierdziła większą epidemję, wywołaną przez te prątki w Warszawie.

Podamy wpierw ogólne dane o epidemjach, w których wykryto nietypowe szczepy *para B*, a następnie omówimy dokładnie protokuły, na których oparte jest nasze stanowisko w tej kwestji. W opisie tych epidemij, zajmiemy się wpierw pracami ze strony badaczów Ententy, a później państw Centralnych, zaś w końcu epidemją z 1920 r. w Polsce. Takie omówienie, choć w niezupełnie chronologicznym porządku, ułatwi nam przedstawienie danych Trudność przedstawienia polega na tem, że dla porównania oddzielnych epidemij w Anglji lub w Niemczech używano tylko szczepów, izolowanych w jednym lub drugim obozie państw walczących, a prócz tego, autorzy ze strony Ententy inaczej nazywali wyhodowane prątki, niż autorzy

niemieccy. W pracy obecnej porównujemy oryginalne szczepy, wyosobnione w Anglji, w Afryce wschodniej przez autorów angielskich, w Albanji i na Wołyniu przez autorów niemieckich, własne szczepy z Macedonji i wreszcie szczepy, wyhodowane obecnie w Polsce.

Prócz tego, epidemje wywołane przez nietypowe prątki stwierdzone były na Bałkanach i w Dardanelach. Pomimo, że autorzy nie podają dostatecznych szczegółów, potrzebnych dla ustalenia typu, przypuścić jednak możemy, że sprawcami choroby były prątki, którym poświęcone jest to doniesienie.

Historja epidemij.

Saraillhé i *Clunet* [20]) opisali w 1915 r. epidemję żółtaczki w armji francuskiej, w Dardanelach. Pierwszemi objawami tej choroby były zaburzenia żołądkowe; choroba wyrażała się w przekrwieniu wątroby i w bólach w okolicy pęcherza. Badacze dokonali koło 600 hemokultur i wyhodowali z nich w znacznej ilości nietypowe prątki *para B*, którym dano nazwę *para D* (*Dardanelenzis*). Podczas późniejszych badań, wykonanych w Instytucie *Pasteura*, *Saraillhé* stwierdził, iż szczepy te zlepiały się typowo. W literaturze francuskiej i angielskiej, która zajmuje się bardzo szczegółowem opracowaniem szczepów, izolowanych podczas wojny, nie znajdujemy wzmianki o tych szczepach.

Hirszfeld [10]) w r. 1916 wykrył w Macedonji u żołnierzy serbskich nietypowe prątki *para B*, nie dające aglutynacji ze zwykłemi surowicami *Anti B*. Odczyn *Widala* był dodatni tylko ze szczepami wyhodowanemi. Autor wyosobnił w Macedonji 20 szczepów ze krwi, w Belgradzie zaś trzy szczepy o trochę odmiennym charakterze. Klinicznie, zakażenie przedstawiało dużą rozmaitość, zaczynając od przebiegu, przypominającego dur brzuszny z typowemi zmianami przy sekcji, i kończąc na kilkodniowej gorączce bez charakterystycznych objawów. Z moczu prątki te można było wyhodować prawie w czystej hodowli. Pewna ilość tych szczepów była bardzo jadowita. W Belgradzie autor widział 3 przypadki o przebiegu śmiertelnym. Jeden chory umarł przy objawach duru brzusznego, przyczem sekcja wykazała typowe zmiany, w drugim przypadku chory umarł przy objawach odmy płucnej.

Ważne jest spostrzeżenie, tyczące się szczepień ochronnych szczepionkami, nie zawierającemi danego szczepu.

Wojsko serbskie szczepione było w maju 1916 r. szczepionką mieszaną *Ty*, *para A* i *para* B z Instytutu *Pasteur'a*. Otóż, w tymże roku otrzymano hemokultury dodatnie głównie u nieszczepionych, zaś u szczepionych otrzymano je tylko 8 razy. Z tych 8 przypadków, aż w 5 wykryto nietypowe prątki *paradurowe B*, pomimo że na ogólną ilość wyhodowanych szczepów, nietypowe były w znacznej mniejszości.

Na zasadzie powyższych danych autor dochodzi do wniosku, że w miejscowościach, nawiedzanych przez epidemje *paradurowe*, szczepionki zawierać powinny wszystkie odmiany tych prątków; do wskazówki tej za-

stosował się autor później przy przygotowaniu szczepionek dla armji serbskiej. Przy zastosowaniu tych szczepień odczyn miejscowy i ogólny nie był silniejszy, niż przy zwykłych szczepieniach.

Co się tyczy wyosobnionych prątków nietypowych, *Hirszfeld* zaproponował dla nich dla powodów, które omówimy później, nazwę *para C. Cantacuzène* [5]), w czasie epidemji żółtaczki w Rumunji, wykrył we krwi, w kale, w żółci i t. d., serologicznie nietypowe szczepy *paraduru B.* W literaturze nie znaleźliśmy prac, dotyczących przynależności serologicznej tych szczepów, i nie udało się nam również otrzymać tych szczepów z Rumunji dla porównania z naszemi. *Castellani* [7]) znalazł na Bałkanach 6 szczepów, zachowujących się na pożywkach, jak *para B* i 3 szczepy jak *para A*, które nie aglutynowały się jednak z homologicznemi surowicami. *Archibald, Hadfield, Logan, Campbell* [2]) znaleźli w Dardanelach 75 szczepów *para A* i 14 *para B*, które nie aglutynowały się również z temi surowicami. *Kennedy* [11]) podaje 5 takich szczepów. *Mac Adam* [13]) opisał nader ciekawą epidemję *paraduru* w Mezopotamji, w której przeważały objawy płucne. Z 3 przypadków sekcyjnych w dwóch stwierdzono tylko *pneumonia lobaris* bez najmniejszych zmian kiszkowych. Szczepy wyhodowane należały pod względem bakterjologicznym do grupy prątków *para B*, pod względem zaś serologicznym były odmienne. Po 30 przeszczepach nabrały jednak częściowo własności zlepnych z surowicami *para B.* Autor proponuje nazwać swój typ *para C. Mackie* i *Bowen* [14]) wyosobnili w Mezopotamji nietypowe prątki *paradurowe* 10 razy ze krwi, raz z moczu i raz z wątroby: *Garrow* [9]) wykrył podobne prątki w Afryce Wschodniej. *Dudgeon* [8]) który posiadał dla porównania szczep z Serbji, wyosobniony przez *Hirszfelda* opisał pierwszy przypadek zarażenia w Anglji, *Andrewes* i *Neave* [1]) zaś opisali drugi przypadek.

O wzajemnym stosunku szczepów, wyhodowanych w Afryce, Mezopotamji i Macedonji, pomówimy później.

Przejdziemy obecnie do autorów niemieckich.

Neukirch [16]) wyosobnił w Anatolji nietypowe prątki *para B*, które według autora pokrewne są prątkom, wywołującym zarazę świńską, jak bakterje typu *Voldagsen* lub *b. typhi sui* Gläsera. Bakterje te otrzymały nazwę miejscowości, gdzie były znalezione, a mianowicie: *b. Erzindian. Neukirch* wykrył je na 29 przypadków 25 razy w Erzindjanie. W Konstantynopolu wyhodowano te prątki na 63 chorych, 19 razy ze krwi, moczu i kału. Obraz chorobowy był bardzo różnorodny, jako to: sepsa, objawy czerwonkowe, owrzodzenie krtani, czasami umiejscowienie prątków w nerkach i w oponach mózgowych. Podług *Weila i Saala* [24]) w Albanji, jak również na Wołyniu, zdarzają się na jesieni i w zimie liczne zachorowania, wywołane tym szczepem. Autor proponuje dla tych prątków nazwę *para S.* Zdaniem *Weila* mocz chorych odgrywa bardzo wielką rolę przy rozpowszechnianiu choroby. *Levy* i *Schiff* [12]) zaznaczają, że podobne prątki wyosobniono w Turcji, w Palestynie, w Rosji i t. d. Szczepy powyżej wymienione zaliczają autorzy do grupy *sui-pestifer* typu *Voldagsen.* Wśród różnych objawów chorobowych zauważono wrzody w organach wewnętrznych, zaburzenia ze strony nerek, śledziony, wątroby, dróg oddechowych i t. d.

Dienes i *Wagner* [7]) znaleźli we Lwowie u jeńców rosyjskich szereg szczepów aglutynujących się z surowicą typu *Voldagsen*. W Polsce, jak wspomnieliśmy, większe epidemje, spowodowane przez *para C*, zostały stwierdzone: 1) przez pracownię Wojskowej Rady Sanitarnej (o czem dr. *Szymanowski* poda wkrótce bliższe szczegóły) i 2) w Płocku przez *J. Supniewskiego*. Należy podkreślić, że epidemja w Płocku wybuchła po inwazji bolszewickiej, głównie wśród ludności zamieszkującej okolice, gdzie internowano jeńców. Kliniczny przebieg choroby podobny był do duru brzusznego, lecz również zauważyć się dały objawy płucne. Ogółem stwierdzono 15 przypadków; z nich 4 śmiertelne. Prątki te wykryto we krwi, we wszystkich przypadkach; ponadto zaś w moczu 5 i w kale 5 razy.

Tenbroeck [23]) w Instytucie Rockefellera i *Schütz* [21]) w Instytucie Listera zbadali przynależność serologiczną niektórych szczepów, wspomnianych powyżej. *Tenbroeck* zbadał szczepy *para C*, przesłane mu przez *Hirszfelda* i znalazł, że aglutynowały się one z surowicami *Hog cholera*. Szczepy te różniły się jednak od typowych prątków *Hog cholera* pewnemi cechami biochemicznemi i jadowitością, a mianowicie, nie rozszczepiały dulcytu i arabinozy i nie były jadowite dla króli. Pomimo to autor na zasadzie aglutynacji, utożsamia te dwa szczepy. *Tenbroeck* wspomina, że *b. icteroïdes*, znajdujący się w muzeum Rockefellerowskiego Instytutu, opisany przez *Reeda* i *Carolla* [18]), również aglutynuje się z surowicą *Hog Cholera*, nie rozszczepia dulcytu i arabinozy i nie jest jadowity dla króli.

Schütze wykonał bardzo dokładną pracę, która pod niektóremi względami pozostanie w dziedzinie naszych zagadnień klasyczną. Autor stwierdził, że szczepy, wyhodowane przez angielskich autorów w Mezopotamji i we Wschodniej Afryce, jak również i szczep, wyosobniony przez *Andrewesa* i *Neave'a* w Anglji (Witts), identyczne są z prątkami z Serbji. Szczepy, aglutynujące się z surowicą *para B*, nie są jednolite; można je podzielić na zasadzie własności absorbcyjnych na podgrupy, gdyż wiążą w tej surowicy odrębne przeciwciała.

Autorzy angielscy odróżniają, na mocy tej reakcji, typ „*Aertrycke*“ od typowego *para B*. Otóż *Schütze* stwierdził, że i typ *Aertrycke* nie jest serologicznie jednolity i nie może być uważany za oddzielną grupę. Według niego, wyhodowany przez *Hirszfelda* szczep *para C*, nie jest jednostką zupełnie odrębną, jak np. *b. Gärtner*, a pozostaje w tym samym stosunku do klasycznego *para B* Schottmüllera jak i inne typy, znane jako *b. Aertrycke*.

Nazywając grupę imieniem autora, który po raz pierwszy opisał dany szczep u ludzi, *Schütze* w następujący sposób klasyfikuje nietypowe szczepy *paraduru B*, znajdujące się w Anglji. (Tablicę *Schütza* podajemy *in extenso*, gdyż systematyzuje ona dane z literatury angielskiej i umożliwia zorjentowanie się w szczepach *paradurowych*, izolowanych w Anglji. Wobec małej dostępności *Lancet'u*, uważamy za wskazane podać ten ważny protokuł).

I. Typ Muttona.

Mutton, z przypadku zatrucia żywnością. Newcastle 1911 r.
H, z sporadycznego przypadku zatrucia żywnością. Dublin 1915 r

Hearfield, wyosobniony z kału i z moczu chorego na czerwonkę. Southampton 1917.

Wells, z przypadku zatrucia żywnością. Southampton 1917. Port Said, z przypadków podczas epidemji zatrucia żywnością. Port Said 1917.

Allen, Blackwell-Dodds Strong, z przypadku podczas epidemji zatrucia żywnością we Francji 1918.

A. B., z przypadku gastro-enteritu. Francja 1918.

Broaks, z przypadku czerwonki. Southampton 1918.

Amara, z przypadku epidemji u prosiąt. Mezopotamja 1918.

Calf G., z przypadku epidemji u cieląt. Mezopotamja 1918.

Barnes, Hawker, Philipps, Stock, z przypadku zatrucia żywnością. Greenwich 1919.

Fulham Child, z przypadku zatrucia żywnością. Londyn 1902.

Psittacosis, szczep laboratoryjny, przypuszczalnie ptasiego pochodzenia.

G. Lab, szczep laborat.; nieznanego pochodzenia.

Kruse „ „ „ „

Wassermann „ „ „

II. Typ Hirszfelda.

Priddis, z przypadku mylnie rozpoznanego, jako *para A*. Peshawar 1914 lub wcześniej.

Hirszfeld, „*para C*“ z przyp. paraduru Saloniki 1916.

Bagdad „ „ „ wyosobniony przez *Mac Adama, Mackie i Bowena*. Bagdad 1918.

Witts, wyosobniony przez prof. *Andrewes'a* w szpitalu Św. Bartłomieja 1919.

III. Typ Newporta.

Newport, z przypadku zatrucia żywnością. Newport 1915.

Fentry, Hough, z przypadku zatrucia żywnością. Francja 1918.

IV. Typ Stanleya.

Stanley, z przypadku zatrucia żywnością. Stanley 1917 przez prof. *Hutchensa*.

Britton, z kału, moczu i krwi, z przypadku duru. Southampton. 1917.

V. Typ Binnsa.

Binns Timson, z przypadku zatrucia żywnością. Francja 1917.

VI. Typ Arkansas.

Hog cholera Arkansas, szczep laborator. nieznanego pochodzenia.

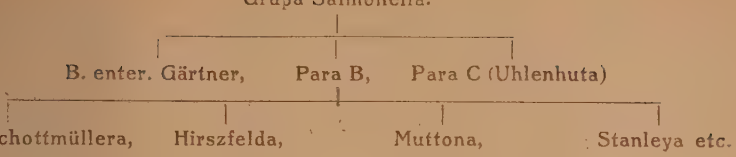
VII. Typ G.

G., z gruczołów krezkowych małpy. Londyn 1917.

VIII. Typ Readinga.

Reading, z wody z rezerwoarów. Reading 1916.

Następująca tabliczka wykazuje stanowisko *Schütza* w kwestji systematyki *para B*.



Badania własne.

W celu ustalenia stanowiska szczepów pod względem właściwości serologicznych przedsięwzięliśmy szereg badań porównawczych. W rękach mieliśmy 35 szczepów różnego pochodzenia, z których 4 typowe *para B*, 4 typowe *Aertrycke*, wyhodowane w Anglji i we Wschodniej Afryce, *para* β_{II} i β_V wyhodowane w Albanji i na Wołyniu przez *Weila* i nadesłane nam przez autora, reszta zaś oryginalne szczepy własne z Macedonji i otrzymane od Dr. *Szymanowskiego*. Wszystkie te szczepy były badane: 1) z surowicami *paraduru B* z Państwowego Zakładu Wyrobu Surowic w Warszawie, z fabryki *Merck'a* i z Instytutu *Pasteura*; 2) z surowicami, skierowanemi przeciwko typom *Aertrycke*; 3) z surowicami przeciwko typom—*para C*, przesłanym z Anglji (*Witts blood, East Africa, Hog cholera*); 4) z surowicami odpornościowe z naszej pracowni, przeciwko typom macedońskim 5005 i 775.

Technika badań.

Aglutynację robiono zawsze makroskopowo. 24—g. hodowlę agarową zmywano 15 cm.^{3} fizjologicznego rozczynu soli. Emulsję do aglutynacji używano gotowaną i niegotowaną. Cel badań z emulsją gotowaną omówimy w końcu pracy, protokuły pomieścimy jednak jednocześnie. Do aglutynacji używaliśmy surowicy rozcieńczonej 1/25, którą kolejno rozcieńczaliśmy, aż do 1/12800. Pojemność każdej probówki wynosiła 1 ctm. (0,5 rozcieńczonej surowicy i 0,5 ctm. zawiesiny bakteryjnej). Stopień aglutynacji określaliśmy: + + +, co oznaczało silny opad na dnie probówki, przy zupełnie klarownym płynie; + +, częściowe opadanie, przy słabo zmętniałym płynie; +, nieznaczne opadanie przy bardziej zmętniałym płynie. Wynik badano po 18 lub 24 g, trzymając statywy w ciemni, w temperaturze pokojowej.

Określenia O, M i Gr. oznaczają formy aglutynacji, które będą omawiane w II części pracy

Każda surowica była przerabiana z wieloma szczepami jednocześnie, protokuł zaś zestawiliśmy, w ten sposób, żeby mieć z jednej strony aglutynacje z typowemi szczepami *para B*, z drugiej z typowemi *para C*, zaś szczepy, przedstawiające typy pośrednie, znajdują się pośrodku tablicy.

Protokuł nasz w tym zestawieniu wykazuje:

1) że szczepy *para* , wyhodowane przez *Neukircha, Weila* i *Saala*, jako też typy macedońskie, angielskie i polskie są pod względem serologicznym identyczne;

2) że pewna ilość szczepów, zarówno *para C* jak i *para B* zachowuje się, jak typy czyste, gdyż pierwsze aglutynują się tylko z surowicami *anti C*, drugie zaś tylko z surowicami *anti B*. Szczepy *para C* są w znacznej większości tak swoiste, że nie można podciągnąć ich pod *para B*, zarówno jak i upodobnić ich do typu *Aertrycke*, jak to czyni *Schütze*;

3) że prócz szczepów czystych, *para C* i *para B*, znajdujemy i takie, które posiadają obie grupy antygenowe jednocześnie. Szczepy takie uwzględniliśmy w protokule, jako typy przejściowe *para B-C*; pośród nich, np. szczepy 22611 i 920 aglutynują się z surowicami *para B* z Zakładu Wyrobu Surowic, cztery zaś—nie. Szczepy *G.* 228, *East Africa* i *Hog cholera* zlepiają się z surowicą *para B* z fabryki *Merck'a*. Widzimy również, że niektóre typowe szczepy *para B* zlepiają się z surowicami *anti C*, angielskiego pochodzenia, pomimo, że nie aglutynują się z naszemi surowicami;

4) że typy *Aertrycke* są do pewnego stopnia pośrednie między *para B* i *para C*, gdyż szereg surowic *Aertrycke* zlepia nawet takie szczepy *para C*, których nie zlepiają surowice *para B*, jak również i to, że szereg szczepów *Aertrycke* zlepia się z surowicami *anti C*. Widzimy zatem, że niektóre szczepy *para C* (np. *Witts blood*) wykazują duże pokrewieństwo z grupą *Aertrycke*, co tłomaczy nam pogląd *Schütza*, tyczący się przynależności szczepów *para C* do typu *Aertrycke*.

Według naszych badań większość szczepów *para C* zachowuje się zupełnie swoiście; możemy je zatem wyosobnić jako grupę samoistną, co się zgadza z wynikami starannej pracy *Andrewes'a* i *Neave*, a którzy uznają *para C*, na mocy badań absorbcyjnych, za element *sui generis*. Autorzy ci uważają jednak szczep *Witts blood* za najczystszy *para C*, w drugim rzędzie stawiają 775, zaś najmniej swoistym jest według nich *Witts urine*. U nas szczep *Witts blood*, jako *para C*, zachował się mniej swoiście, niż 775.

Stwierdzamy zatem na mocy danych z literatury i badań własnych jednolitość szczepów które wywołały epidemje w Polsce, w Macedonji—Mezopotamji, na Wołyniu, w Albanji, w Palestynie i w Afryce Wschodniej i odrębność serologiczną tych szczepów od *para B*.

Protokuł nasz wykazuje w dwóch przypadkach zjawisko, spostrzegane często w serologji i podkreślone w pracach *Sobernheima* i *Seligmana*, o różnicy własności aglutynogennych i aglutynacyjnych u bakterji. Np. szczep *Binns* zlepia się z surowicą *Hog cholera* 1/400, lecz szczep *Hog cholera* nie zlepia się jednak z surowicą *Binnsa*, również i szczep *East Africa* daje aglutynację z surowicą *Muttona*, lecz szczep *Mutton* nie zlepia się z surowicą *East Africa*.

Zachodzi pytanie, czy można uzyskać jednowartościową i swoistą surowicę, jeśli się będzie używało do uodpornienia zwierząt typów czystych. *A priori* nie można było odpowiedzieć na to pytanie, gdyż podług znanych prac *Sobernheima* i *Seligmana* surowice *Gärtnera* aglutynują czasem szczepy *paradurowe B* prawie do wysokości miana.

TABLICA II.

	Surow. anti C 348							Surow. anti C 2015							Surow. anti B 401							Surow. anti C 775						
	25	50	100	200	400	800	1600	25	50	100	200	400	800	1600	25	50	100	200	400	800	1600	25	50	100	200	400	800	1600
401 B	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–				+++	+++	+++	+++	++	+	±	+++	+++	+	±	–		
Ba „	–	–	–		–	–	–	–	–	–	–				+++	+++	+++	+++	++	+	±	+++	+++	+	±	–		
655 „	–	–	–	–		–	–	–		–	–				+++	+++	+++	+++	++	+	±	+++	+++	+	±	–		
2015 C	+++	+++	+++	+++	++	+	–	+++	+++	+++	+++	++	+	–	–	–	–					+++	+++	+	±	+++	++	+
1180 „	+++	+++	+++	+++	++	–	–	+++	+++	+++	+++	++	–	–	–	–						+++	+++	+	±	+++	++	+
5177 „	+++	+++	+++	+++	++	+	–	+++	+++	+++	+++	++	+	–	–	–	–					+++	+++	+	±	+++	++	+
348 „	+++	+++	+++	+++	++	+	–	+++	+++	+++	+++	++	+	±	–	–	–					+++	+++	+	±	+++	++	+

Protokuł II wykazuje, że surowice, skierowane przeciwko typom czystym, jak Nr. 348, 2015 i 401 są bardziej swoiste, niż surowica przeciwko typowi 775, gdyż typ ten posiadał w pewnym stopniu i antygien *B*.

Dla uzyskania swoistych surowic potrzebne są zatem „czyste“ typy.

Czy własności serologiczne *C* są stałe?

Szczepy, wyhodowane w Macedonji, badaliśmy co 3 miesiące w ciągu lat 1916—1918. Badane szczepy *para C* zachowały swoją indywidualność, z wyjątkiem szczepu 775, który był z początku czysty, później zaś dawał lekką aglutynację z surowicami B. W 3 przypadkach spostrzegaliśmy jednak, że szczepy, które pierwotnie aglutynowały się równocześnie z surowicami *B* i *C*, powoli jednak zaczęły zatracać własności antygienowe *B*. W literaturze znajdujemy notatki o podobnych zmianach, tyczą się one jednak zjawiska, przebiegającego w odwrotnym kierunku. *Mac Adam* podaje, że szczepy *para C*, wyhodowane w Mezopotamji, po 30 przeszczepach zaczęły aglutynować się 1/1000 z surowicami *B*. Warunki, które wpływają na zmianę aglutynacyjności, są zupełnie nieznane; my np. obserwowaliśmy szczep 881, zwykle czysty *para C*, który nagle zaczął się silnie zlepiać również z surowicą *B*. Sądząc, że chodzi tu o hodowlę mieszaną, przepuściliśmy hodowlę przez Endo, ale już druga generacja szczepu dała nam czystą aglutynację z *C*. Niezmiernie ciekawe doświadczenie w tym kierunku wykonali *Andrewes* i *Neave*. Agarowa zawiesina formalizowanego szczepu *para C* była badana w przeciągu roku z surowicami *b. Newport* i *Mutton*. Pomimo, że bakterje były zabite, nabrały one w przeciągu roku dość silnych własności zlepnych z temi surowicami. Jak widzimy, zmiana swoistości zależy od czynników zupełnie nieznanych, które niezawsze muszą być związane z życiem bakteryj.

Własności biochemiczne.

Co się tyczy własności biochemicznych *para C* mogliśmy je zawsze utożsamić z typowemi własnościami *para B*. Badania nasze przeprowadziliśmy coprawda tylko z następującemi cukrami: laktozą, dekstrozą, mannitem, maltozą, sacharozą i z serwatką lakmusową. W Belgradzie wyhodowaliśmy jednak 3 szczepy, wykazujące chwiejne własności rozszczepiania cukrów, tak że niektóre przeszczepy zachowywały się jak typowe bakterje durowe.

W 1918 r. w Belgradzie wyhodowano trzy szczepy *para C*, które zlepiały się do 1/400 z surowicą 5005 (miano tej surowicy było 1/12000); z innemi surowicami *anti C* aglutynacja tych szczepów była słaba lub zupełnie ujemna.

Na cukrach szczepy te zachowywały się z początku, jak prątki durowe; po trzech przeszczepach na Endo, niektóre z kolonij rozszczepiały cukier gronowy z wytwarzaniem gazu, inne zaś nie. Hodowlę z pożywki cukrowej przeprowadzono jeszcze kilkakrotnie przez Endo, a następnie znowu posiano w buljonie z cukrem gronowym. Okazało się, że zdolność wytwarzania lub niewytwarzania gazu nie była stałą dla danego szczepu; po przeprowadzeniu przez Endo, szczepy, dające poprzednio gaz, czasami zatracały tę zdolność, inne zaś ją nabywały.

Podług badań *Andrewes'a* i *Neave'a* [1]), zapomocą 4 cukrów, *xylozy*, *arabinozy, dulcytu* i *inozytu* odróżnić można szczepy *para C* od szczepu *para B* i *b. sui pestifer*. Podajemy tabliczkę autorów *in extenso*, choć nie jesteśmy pewni, czy przy zbadaniu większej ilości szczepów *para C* ten schematyczny podział będzie można utrzymać.

TABLICA III.

	Xyloza	Arabinoza	Dulcyt	Inozyt
b. paraty A	—	+	+	—
„ „ B	+	+	+	—
„ „ C	+	+	+	—
„ Aertrycke Newport . . .	+	+	+	—
„ „ Mutton . . .	+	—	+	
„ Gärtner	+	+	+	—
„ columbensis	+	+	+	
„ suipestifer	+	—	—	

Stanowisko szczepu *para C* jest opracowywane obecnie przez wielu badaczy i w znacznym stopniu wyświetlone. *Tenbroeck* [23]), pracując nad szczepem nadesłanym mu przez nas, stwierdził, że jest on pod względem serologicznym identyczny ze szczepem *Hog cholera*, spotykanym u świń *Dudgeon* podaje, że *Anderson* stwierdził aglutynacyjność naszych szczepów z surowicą *Hog cholera*. *Neukirch* już w r. 1915 podał, że wyhodowane przez niego szczepy są identyczne z *b. pestifer* typu *Voldagsen* które były w 1912 r. wykryte przez *Bernharda* w przypadkach zatrucia mięsem, i podług nazwy majątku, gdzie były znalezione po raz pierwszy, nazwane zostały typem *Voldagsen*. *B. typhi-suis*, wywołujący chorazę u prosiąt, jest podług *Gläsera* serologicznie identyczny z *b. suipestifer*. Nie wchodzimy tutaj w obszerną literaturę o stosunku szczepów *suipestifer* do typu *Voldagsen* i o jadowitości tych szczepów. (Patrz ostatnią pracę *Manteufla, Zschukego* i *Begera* [15]) i *Pfeilera* [17]). Pod względem bakterjologicznym typ *Voldagsen* odznacza się tem, że cukry rozszczepiane są bardzo słabo, tymczasem gdy *b. suipestifer* jest bakterjologicznie typowym *para B*. *Para C*, jak wspomnieliśmy, rozszczepia dekstrozę, mannozę, maltozę i serwatkę lakmusową podobnie jak *para B*. Widzimy jednak, że niektóre szczepy, np. wyhodowane w Belgradzie, wykazują dużą chwiejność w rozszczepianiu cukrów, przypominając pod tym względem typ *Voldagsen*. W pracy, która wyszła po ukończeniu naszych badań, wykazują *Andrewes* i *Neave*, że szczepy *b. suipestifer* dają się podzielić zapomocą absorbcji na dwie grupy, przyczem szczepy grupy pierwszej absorbują glutyniny dla grupy pierwszej i drugiej, tymczasem gdy grupa druga

absorbuje jedynie aglutyniny, skierowane przeciwko sobie. Do pierwszej grupy należą trzy rozmaite typy *b. suipestifer, bak. typhi suis Gläsera paratyfus C*, do drugiej grupy należy: 6 szczepów *suipestifer*, i *b. suipestifer* typu *Voldagsen*.

W nadawaniu nazw nowym szczepom panuje śród bakterjologów duża dowolność. Autorzy dają nazwy albo podług miejscowości, gdzie szczep ten był znaleziony (np. *Voldagsen, Erzindjan*) lub podług autora, który opisał dany typ, np. *Gärtner. Hirszfeld* i *Mac Adam* zaproponowali nazwę *para C*, tymczasem gdy *Schütze* [21]) nazywa dany typ typem *Hirszfelda*. Prace powojenne wykazują jednak, że *Hirszfeld* nie był pierwszym, który opisał ów typ u ludzi. Nie mówiąc już o wzmiance *Tenbroeck'a* o szczepach, znajdujących się w muzeum *Rockefellera*, widzimy, że *Bernhard* [3]) w 1912 r. znalazł te szczepy w Brandenburgji przy zatruciu mięsem, *Neukirch* zaś już w 1915 r. Spostrzeżenia *Hirszfelda* były zrobione w r. 1916, a opublikowane dopiero w r. 1919.

Obraz i epidemje paratyfusowe bywają wywołane jedynie przez prątki *para A, B*, i *C*, nie zaś przez inne szczepy paradurowe, które, jak *b. Gärtner, b. Aertrycke* i t. d., wywołują zwykle choroby, związane z zatruciem mięsem, epidemje u zwierząt, lub też znajdują się w jelitach zwierząt zdrowych. Ponieważ takie szczepy, wobec odmiennych własności chorobotwórczych, nie zostały nazwane paradurowemi, wydaje się nam, iż jest rzeczą wskazaną przyjąć rozpoznanie kliniczne za zasadę przy nadawaniu nazwy i określać jako paradurowe tylko te szczepy, które mogą wywołać objawy paradurowe.

W 1908 r. *Uhlenhut* znalazł serologiczne odmiany szczepów u zdrowych świń i u ludzi i nazwał je *C*. Podobne rozszerzenie nazwy na wszystkie szczepy o morfologicznych i biochemicznych własnościach *para B* utrudnia niesłychanie zorjentowanie się w kwestji wzajemnego stosunku opisanych szczepów. Sądzimy, że zaproponowana przez nas i *Mac Adama* nazwa *para C* jest odpowiednia i ułatwia ujęcie stanowiska tego szczepu. *Weil-Feliks* proponują nazwę *para* β, wprowadzenie jednak liter greckich wydaje się nam zbędne. Przy innych typach bakteryj odróżniamy i typy *A, B, C*, głównie podług ich własności serologicznych; z drugiej strony, badania *Andrewes'a* i *Neave'a* wykazały biochemiczne różnice między *para B* i *para C*. W angielskiej literaturze nazwa *para C*, jak widzimy, zyskuje prawa obywatelstwa.

ROZDZIAŁ II.

O formie aglutynacji szczepów paradurowych.

Weil-Feliks [25], [26], [27], [28]), w bardzo pięknych i głębokich pracach, zwrócił uwagę na różnice w wyglądzie aglutynacji bakteryj. Surowica chorego na dur plamisty aglutynuje, podług autorów, szczep X_{19} inaczej, niż surowica króla uodpornionego. Surowica króla powoduje aglutynację bakteryj w postaci masowego osadu, zaś surowica chorego aglutynuje w formie drobnych

kłaczków [1]). *Weil-Feliks* wykazali, że istnieją dwie odmiany *proteusa* X_{19}, z których jedna rośnie na agarze, otoczona aureolą (*mit Hauch*, forma *H*), druga zaś aureoli nie posiada (*ohne Hauch*, forma *O*). Odmiana *H* aglutynuje w postaci dużych kłaczków, odmiana *O* w postaci mniejszych kłaczków. Podług badań *Weil-Feliksa*, *Sachsa* [19]) i *Brauna* [4]) szczepy gotowane lub też rosnące na agarze karbolizowanym zlepiają się jak forma *O*, gdy tymczasem aglutynacja grubokłaczkowata możliwa jest tylko ze szczepami niegotowanemi. *Weil* i *Feliks* przyjmują istnienie dwojakiego rodzaju receptorów, z których jeden, dający aglutynację drobnokłaczkowatą, jest ciepłostały, drugi zaś, ciepłochwiejny zlepia się grubokłaczkowato. Podwójną formę aglutynacji, różną dla bakteryj gotowanych i niegotowanych, stwierdzili *Weil-Feliks* również przy prątkach durowych i paradurowych. Niezmiernie ciekawem jest spostrzeżenie, dotyczące rozmaitej formy aglutynacji u szczepów paradurowych; mianowicie, szczepy *para* β aglutynują podług autorów drobnokłaczkowato, gdy tymczasem prątki duru, paraduru *A* i *B* aglutynują zwykle w formie grubokłaczkowatej.

Posiadamy zatem, dzięki pracom *Weil-Feliksa*, dwa nowe sprawdziany dla serologicznego badania szczepów: I) wygląd aglutynacji i II) rozmaitą ciepłochwiejność receptorów, wchodzących w grę. Zastosowaliśmy te dwa sprawdziany do naszych badań; aglutynację wykonywaliśmy makroskopowo nietylko z bakterjami niegotowanemi, ale i z nagrzanemi w aparacie *Kocha* w ciągu pół godziny. Protokuły nasze notowaliśmy jednak trochę inaczej, niż *Weil-Feliks* i to z następujących powodów. Jeżeli wstrząśniemy lekko aglutynat „grubokłaczkowaty", to rozpada się on na szereg drobnych, ledwie widocznych kłaczków, tymczasem gdy kłaczki z bakteryj gotowanych są więcej spoiste i przy wstrząsaniu nie rozchodzą się. W ten sposób, już po lekkiem wstrząśnięciu, grubokłaczkowata aglutynacja wygląda w rzeczywistości drobniej, niż drobnokłaczkowata. Pomimo zatem, że kurtuazja literacka wymagałaby użycia nazwy, podanej przez pierwszych badaczy, zastosowaliśmy terminy naszem zdaniem bardziej odpowiadające wyglądowi aglutynacji i zamiast określenia aglutynacji, jako „grubokłaczkowatej", mówimy o aglutynacji „obłoczkowatej", gdyż aglutynat przy wstrząśnięciu zawieszony jest nakształt lekkiego obłoczka. Zamiast nazwy „drobnokłaczkowatej", używamy nazwy „grudkowatej", by podkreślić większą spoistość i nierówność kłaczków. Często aglutynat składa się z tych dwóch form jednocześnie, co podług *Weila-Feliksa* polega na istnieniu dwojakiego rodzaju receptorów. Protokułujemy to jako aglutynację mieszaną (*M*). Niezawsze jest możliwem dokładne określenie wyglądu aglutynacji, gdyż słaba aglutynacja „grudkowata" wygląda często jak mieszana. Dlatego też często notowaliśmy określenia pośrednie, *MO* (mieszana obłoczkowata), *MG* (mieszana grudkowata).

Nasz główny protokuł Nr. I wykazuje nietylko miano, ale i wygląd aglutynacji. Zastanówmy się wprzód nad wyglądem aglutynacji u rozmaitych szczepów niegotowanych.

---

[1]) UWAGA: Próby, wykonane z surowicami 7 chorych na dur plamisty, dały nam inny wynik; aglutynat z zawiesiną niegotowaną, we wszystkich przypadkach był obłoczkowaty, tylko z zawiesiną gotowaną grudkowaty.

Protokuł wykazuje zgodnie z *Weil-Feliksem*, że czyste typy *paraduru B* aglutynują obłoczkowato lub najwyżej w formie obłoczkowato mieszanej, gdy tymczasem czyste typy *paraduru C* aglutynują ze swojemi surowicami w formie grudkowatej lub grudkowato mieszanej Badanie szczepów pośrednich lub też szczepów typowych z surowicami, skierowanemi przeciwko typom pośrednim, daje niezwykle skomplikowany obraz. Tak np. typowe prątki paradurowe *B* dają z surowicą *Binnsa* aglutynację grudkowatą (innych aglutynin, jak widzimy, surowica ta wogóle nie posiada), z surowicą *Muttona* część szczepów aglutynuje grudkowato, część w formie mieszanej, z surowicą *Readinga* obłoczkowato. Z surowicą angielską *anti C* aglutynacja jest obłoczkowata, z wyjątkiem szczepu 99, aglutynującego się z surowicą *Witts-blood* grudkowato. Przy surowicach *Aertrycke* protokuły wykazują również znaczną różnorodność. Widzimy, że forma aglutynacji zależy w dużym stopniu od surowicy. Np. surowica *Binnsa* aglutynuje wszystkie szczepy bez wyjątku „grudkowato" lub w formie „mieszanej", zaś surowica *Muttona* i *Readinga* aglutynuje zwykle obłoczkowato lub najwyżej daje aglutynację mieszaną, są jednak wyjątki, jak szczep 22611. Wygląd aglutynacji nietylko zależy od szczepu; np. szczep *Binnsa* aglutynuje z surowicami *B* i niektóremi *C* obłoczkowato, z homologiczną surowicą i z surowicą *Witts-blood* grudkowato. Jedna i ta sama surowica, np. *Hog cholera* aglutynuje szczep *Binnsa* obłoczkowato, szczep zaś *Newporta* grudkowato, mimo że typ *Binnsa* posiada „grudkowate" receptory Typy *para B, C* dają również obraz mozaiki antygienowej prawie niemożliwy do ujęcia. Tak np. surowica *Readinga* aglutynuje szczep 22,611 mieszano grudkowato, większość innych typów pośrednich daje aglutynację obłoczkowatą lub najwyżej mieszaną. Pomimo całej chaotyczności, jaką typy serologicznie pośrednie wykazują w wyglądzie aglutynacji, widzimy pewne prawo, a mianowicie szczepy serologicznie zbliżone do *para B* wywołują głównie aglutyniny, dające formę aglutynacji obłoczkowatą lub najwyżej mieszaną. Szczep *Binnsa*, pomimo że posiada również receptory obłoczkowate, wywołał w zwierzęciu powstanie aglutynin tylko grudkowatych, tymczasem gdy 2 inne *Aertrycki, Mutton* i *Newport* dają surowicę, wywołującą aglutynację więcej obłoczkowatą. Z angielskich szczepów *para C, Hog cholera* wywołuje przeciwciała częściej obłoczkowate, *Witts-blood* więcej grudkowate, zaś nasze *C* dają aglutynację zwykle grudkowatą. Forma aglutynacji zależy głównie od pokrewieństwa serologicznego. Szczepy *para B* zlepiają się obłoczkowato, *para C* grudkowato, zaś typy pośrednie nie posiadają typowych form zlepnych i są często uzależnione od swego stosunku do czystych szczepów. Badając nasz protokuł, widzimy, że szczepy wyhodowane podczas epidemji, różnią się co do formy aglutynacji również jak i co do zawartości antygienu *B* lub *C*. Forma aglutynacji jest zatem niezwykle ciekawem spostrzeżeniem- nie wydaje się nam jednak, by przy odróżnianiu szczepów paradurowych umożliwiał głębsze niż dotychczas różniczkowanie szczepów.

Zastanówmy się obecnie nad ciepłostałością receptorów naszych szczepów. Tablica wykazuje, że szczepy *paraduru C* dają po nagrzaniu

bardzo często aglutynację grudkowatą, tymczasem, gdy szczepy *paraduru B*, nagrzane, zwykle nie aglutynują się z surowicami *para B*, zaś z surowicą *Binnsa* dają wyraźną aglutynację. Zgodnie ze spostrzeżeniami wyżej wymienionych autorów widzimy, że aglutynacja szczepów gotowanych jest zawsze conajmniej mieszana, lub mieszana grudkowata, zwykle jednak grudkowata. O absolutnej jednak ciepłostałości „receptorów grudkowatych" nie możemy mówić, gdyż miano surowicy dla bakteryj nagrzanych jest prawie zawsze niższe. Zdarza się, że surowica nie aglutynuje szczepu nagrzanego, który w stanie nienagrzanym dawał aglutynację grudkowatą. Protokuł wykazuje, że niektóre surowice bakteryj gotowanych wogóle nie aglutynują (np. surowica *Muttona*, *Hog cholera*), inne zaś surowice dla niektórych szczepów po ugotowaniu posiadają aglutyniny, dla innych nie. Są szczepy, które gotowane aglutynują się z jedną surowicą, z drugą zaś dają wynik ujemny, pomimo, że dana surowica aglutynuje inne szczepy gotowane (szczepy 920 i 228, aglutynujące po ugotowaniu z *anti C East Afrika*, nie aglutynują z surowicą *C* 5005). Ciekawem jest również spostrzeżenie nad szczepami *Aertycke*; np szczep *Binnsa* aglutynuje z surowicami *para B* obłoczkowato, ze swoją homologiczną surowicą grudkowato i t. d.

Widzimy zatem, że receptory, dające aglutynację grudkowatą, są więcej c i e p ł o s t a ł e, co uwidocznić można głównie przez porównanie szczepów *para B* ze szczepami *para C*. Dla typów pośrednich widzimy jednak bardzo różnorodny obraz; jeden i ten sam szczep z jedną surowicą aglutynuje się po nagrzaniu, z drugą nie Wprowadzenie hypotezy istnienia w każdym przypadku receptorów odrębnych niesłychanie skomplikowałoby ujęcie antygienu i nie dałoby żadnych praktycznych korzyści dla różniczkowania szczepów.

Jednakże ze względów teoretycznych zjawisko to, spostrzeżone przez *Weil-Feliksa*, jest bardzo doniosłe; dalsze opracowanie tego spostrzeżenia będzie treścią następnego doniesienia.

S T R E S Z C Z E N I E.

Zbadaliśmy własności zlepne szczepów paradurowych, wyhodowanych w czasie wojny w Anglji, Afryce Wschodniej, Macedonji, Albanji, na Wołyniu i w Polsce (gdzie w zeszłym roku panowała dość duża epidemja, wywołana przez prątki *para C*). Szczepy, opisane jako *para C*, okazały się identycznemi ze szczepami *para* β *Neukircha* i *Weila Saxla*.

Większość szczepów *para C* zachowywała się zupełnie swoiście, gdyż nie zlepiała się z surowicami *anti B*, jak również i z surowicami, skierowanemi przeciw rozmaitym typom *Aertrycke*.

Z pośród 35 szczepów, które mieliśmy w naszych rękach, 4 zachowywały się jako czyste *Aertrycke*, 6 jako typy pośrednie *B-C-Aertrycke*, 7 jako pośrednie *Aertrycke—C* i 14 szczepów były czystemi *C*.

Pogląd *Schütza*, podług którego typ *para C* zbliża się do grupy *Aertrycke*, t. z. daje się oddzielić od *para B* głównie przy pomocy absorbcji,

jest zatem słuszny jedynie dla szczepów pośrednich, zaś dla czystych *para C* koniecznem jest zupełne wyodrębnienie od grupy *para B*.

Nazwa *para C* jest dla tego typu najbardziej wskazana, gdyż w przeciwieństwie do innych szczepów nietypowych wywołuje on epidemje paraduru.

Pracowaliśmy również nad spostrzeżeniem *Weil-Feliksa* o nowym sprawdzianie dla zróżniczkowania bakteryj, tyczącym się: 1) wyglądu aglutynacji (aglutynat drobno i grubokłaczkowaty) i 2) różnej ciepłostałości receptorów.

Receptor, wywołujący aglutynację grubokłaczkowatą (według naszego określenia obłoczkowatą -*O*) jest według *Weil-Feliksa* ciepłochwiejny, zaś drobnokłaczkowatą (według naszego określenia grudkowaty—*Gr*) jest ciepłostały. Aglutynat, w którym spotykać można obie te formy aglutynacji, nazwaliśmy mięszanym—*M*.

Typowe szczepy *para C* aglutynują się więcej grudkowato, zaś *para B* obłoczkowato. Dla typów pośrednich wygląd aglutynatu jest rozmaity, zależny od surowicy i stanowiska serologicznego szczepów.

Tablica I wykazuje bowiem, że:

1) niektóre surowice zlepiają grudkowato, inne obłoczkowato;

2) szczepy gotowane zlepiają się tylko grudkowato;

3) aglutynacyjność szczepów zmniejsza się przez gotowanie, nie można mówić zatem o absolutnej, lecz tylko o względnej ciepłostałości grudkowatych receptorów; szczepy *para C*, np. dają w stanie niegotowanym aglutynat grudkowaty; miano surowicy jest jednak znacznie niższe przy użyciu zawiesiny gotowanej;

4) niektóre surowice wogóle nie mogą aglutynować gotowanych szczepów;

5) wygląd aglutynatu zależy od indywidualności szczepu i surowicy, jak również od większego lub mniejszego pokrewieństwa ze szczepami *para C* lub *para B*. Szczepy, zbliżone serologicznie do *para B*, aglutynują częściej obłoczkowato, do *para C* grudkowato.

Obserwacja *Weil-Feliksa*, w zasadzie zupełnie słuszna, nie daje nam przy utożsamianiu szczepów ściślejszego sprawdzianu, niż dotychczasowe metody.

PIŚMIENNICTWO.

1. Andrewes F. W. i Neave. Brit. Jour. of Exp. Pathol. 1921. II, 156.
2. Archibald, Hadfild, Logan, Campbell. R. A. M. C. Journ. 1916. XXVI. 695.
3. Bernhard. Zeit. f. Hyg. 1912. Bd. 73.
4. Braun. Berl. Klin. Woch. 1918. 55, 637.
5. Cantacuzène. Presse Medical 1918. XXVI, 541.
6. Castellani. Ann. Med. Nav. and Col. 1916. II, 453.
7. Dienes i Wagner. Zeit. f. Hyg. 1918. 87, 157.
8. Dudgeon L. and Urquhart A. Lancet 1920. II, 15.
9. Garrow R. P. Lancet 1920. I, 1221.

Objaśnienie Explanation	Szczepy Strains used in test	Surowice przeciw szczepom *para B* Immune serum against *paratypboid B*					Surowice przeciw szczepom angielskim typu *Aertrycke* Immune serum against the British strains of *Aertrycke*					Surowice przeciw szczepom angielskim *para C* Immune serum against the british strains of *para C*						Surowice przeciw szczep. *para C* z Macedonji Immune serum against *para C* strains from Macedonia			
O—agl. obłoczkowata „ nebulous Gr—agl. grudkowata „ clumping M—agl. mieszane „ mixte MO—agl. mieszana więcej oblocz. „ mixte more nebulous MG—agl. mieszana więcej grudk. „ mixte more clumping		Z Zakładu Wyr. Surowic From the State Serum Institute Warsaw		Z fabryki Merck'a From Merck's laboratory		Z Instytutu Pasteura Bin[illegible]		Mutton		Reading		East-Africa		Hog-cholera		Witts blood		5005		775	
		Nie gotowane Not boiled	Gotowane Boiled	Nie gotowane Not boiled	Gotowane Boiled	Nie gotowane Not boiled	Gotowane Boiled	Nie gotowane Not boiled	Gotowane Boiled	Nie gotowane Not boiled	Gotowane Boiled	Nie gotowane Not boiled	Gotowane Boiled	Nie gotowane Not boiled	Gotowane Boiled	Nie gotowane Not boiled	Gotowane Boiled	Nie gotowane Not boiled	Gotowane Boiled	Nie gotowane Not boiled	Gotowane Boiled
Typy czyste *para B* typical *paratypboid B*	665 Macedonja	12.800 O	—	3.200 O	50 M	6.400 O	1 600 Gr	6.400 O	—	1.600 O	—	—	—	—	—	6.400 O	—	—	—	—	—
	95 „	3.200 O	400 Gr.	3.200 O	—	800 M	12.800 Gr	6.400 MO	—	1.600 O	—	200 O	—	800 O	—	—	—	—	—	—	—
	495 „	12.800 O	—	12.800 O	—	3.200 O	800 Gr	800 M	—	400 M	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	99 „	6.400 O	—	3.200 O	—	—	800 Gr	12.800 MO	—	1.600 O	—	—	—	400 O	—	12.800 Gr	—	—	—	—	—
Typy czyste *b. Aertrycke* typical *Aertrycke*	Binns (Anglja—England)	3 200 O	200 Gr	1.600 O	—	—	1.600 Gr	12.800 O	—	1.600 MO	—	400 O	—	400 O	—	1.600 Gr	—	—	—	—	—
	Stanley „ „	3.200 O	—	800 MO	—	—	800 Gr	6.400 GrM	—	800 O	—	—	—	—	—	6.400 Gr	—	—	—	—	—
	Mutton „ „	3.200 MO	—	800 MO	—	—	400 Gr	6.400 MO	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Newport „ „	1.600 M	—	400 M	—	—	—	400 O	—	12.800 MO	—	400 M	—	200 Gr	—	—	—	—	—	—	—
Typy pośrednie *B—C—Aertrycke* Intermediate strains between *B—C—Aertrycke*	22611 (Polska—Poland)	6.400 O	—			6 400 O	—	3.200 MGr	—	12.800 MGr	—					1.600 Gr	—	400 Gr	200 M	800 Gr	200 M
	920 Macedonja	3.200 O	—	—	—	—	—	400 O	—	—	—	3.200 M	400 M	—	—	6.400 Gr	400 Gr	800 M	—	3.200 MGr	200 MGr
	G (Anglja—England)	—	—	1.600 M	—	—	—	800 O	—	800 O	—	6.400 Gr	1.600 Gr	200 M	—	3.200 M	—	800 MGr	—	800 MGr	100 M
	228 Macedonja	—	—	1.600 M	—	—	400 Gr	1.600 O	—	1.600 O	—	3.200 Gr	800 Gr	800 O	—	3.200 MO	—	400 M	—	400 Gr	—
	East-Africa	—	—	100 M	—	—	—	1.600 O	—	3.200 M	—	6.400 Gr	3.200 Gr	800 M	—	12.800 Gr	—	400 M	400 M	800 Gr	200 Gr
	Hog-cholera (Anglja—England)	—	—	100 O	—	—	—	—	—	—	—	6.400 O	800 Gr	6.400 O	—	1.600 M	—	6.400 Gr	200 Gr	1.600 Gr	100 M
Typy pośrednie *Aertrycke C* Intermediate strains between *Aertrycke* and *C*	80 Macedonja	—	—	—	—	—	—	—	—	400 M	—	1.600 Gr	400 M	—	—	6.400 OM	—	400 Gr	200 Gr	800 Gr	100 MGr
	Witts urine (Anglja—England)	—	—	—	—	—	—	1.600 O	—	6.400 M	—	6.400 M	1.600 MGr	1.600 O	—	1.600 Gr	—	800 M	200 M	400 M	100 MGr
	4563 Macedonja	—	—	—	—	—	—	400 O	—	—	—	6.400 MGr	1.600 MGr	800 O	—	1.600 GrM	—	400 Gr	200 Gr	800 Gr	—
	5177 „	—	—	—	—	—	—	800 O	—	—	—	6.400 Gr	1.600 M	—	—	6.400 Gr	—	400 M	—	400 Gr	—
	Witts blood (Anglja—England)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.600 M	400 Gr	6.400 O	—	6.400 Gr	—	1.600 Gr	400 Gr	1.600 MGr	100 M
	1859 Macedonja	—	—			—	—	—	—	—	—					1.600 Gr	200 Gr	800 Gr	200 Gr	400 M	—
	4301 „	—	—			—	—	—	—	—	—					3·200 MGr	—	800 Gr	200 Gr	1.600 M	
Typy czyste *para C* typical *paratypboid C*	919 Macedonja	—	—			—	—	—	—	—	—	12.800 M	1.600 M	800 M	—	6.400 O	—	3.200 Gr	200 Gr	800 Gr	200 M
	775 „	—	—			—	—	—	—	—	—			200 M	—	6.400 M	400 Gr	800 M	200 Gr	1.600 Gr	400 Gr
	Para β_1 (Pol. Wołyń—Pol. Volhynia) (Weil)	—	—			—	—	—	—	—	—			—	—	800 M	200 M	400 Gr	200 Gr	800 Gr	100 MGr
	Para β_5 Albanja (Weil)	—	—			—	—	—	—	—	—			100± M	—	800 MGr	200 MGr	400 Gr	100 Gr	800 Gr	400 Gr
	22977 (Polska—Poland)	—	—			—	—	—	—	—	—					800 MGr	200 M	800 GrM	200 Gr	200 M	—
	1212 „ „	—	—			—	—	—	—	—	—					800 MGr	200 M	800 GrM	400 Gr	200 MGr	—
	22457 „ „	—	—			—	—	—	—	—	—					800 Gr	—	800 GrM	400 GrM	400 M	—
	1637 „ „	—	—			—	—	—	—	—	—					800 M	200 M	800 GrM	100 GrM	400 M	100 M
	22763 „ „	—	—			—	—	—	—	—	—					400 Gr	—	800 GrM	200 Gr	200 M	—
	49 „ „	—	—			—	—	—	—	—	—					800 M	400 M	800 Gr	200 Gr	200 M	100 Gr
	46 „ „	—	—			—	—	—	—	—	—					800 Gr	—	400 Gr	200 Gr	400 M	100 Gr
	21259 „ „	—	—			—	—	—	—	—	—					800 Gr	—	400 M	200 Gr	400 M	100 M
	1730 „ „	—	—			—	—	—	—	—	—					800 Gr	400 M	400 Gr	200 Gr	800 Gr	—
	688 Macedonja	—				—	—	—	—	—	—					1.600 MGr	200 MGr	1.600 Gr	400 Gr	200 M	—

10. Hirszfeld L. Lancet 1919. 1. 296.
11. Kennedy. R. A. M. C. Journ. 1918. XXXIII, 190.
12. Lewy F. H. i Schiff F. Berl. Klin. Woch. 1919. 56, 1059.
13. Mac Adam W. Lancet 1919. II, 189.
14. Mackie and Bowen. R. A. M. C. Journ. 1919. 33, 154.
15. Manteufel P. Zschucke H. Beyer H. Cent. f. Bact. O. 1921. 86, 214.
16. Neukirch. Zeit. f. Hyg. u. Inf. 1915. 85, 103.
17. Pfeiller W. i Engelhardt F. Zeit. f. Imm. 1919. 28, 234.
18. Reed and Caroll. Exp. Méd. 1900. 215.
19. Sachs H. Dtsch. Med. Woch. 1918. 44, 459.
20. Sarailhé i Clunet. Bull. et Mem. de la Société Hôpit. Paris Seance. 21. I, 1916.
21. Schütze. Lancet 1920. I, 93.
22. Sobernheim G. i Seligman E. Deut. Med. Woch. 1910. 36, 351
23. Tenbroeck Carl. Jour. of Exp. Méd. 1918. XXVIII, 759.
" " " " " " 1920. XXXII, 33.
24. Weil E. Wien. Kl. Woch. 1917. XXIX, 1061.
25. Weil-Felix. Zeit. f. Imm. 1920. 29, 24.
26. Weil E. u. Felix A. Wien. Kl. Woch. 1917. XXX, 1509.
27. " " " " " 1918. XXXI, 637.
28. " " " " " 1918. XXXI, 986.

From the State Serum Research Institute
Director Dr. L. Hirszfeld.

On the serological properties of atypical paratyphoid strains.

by

L. HIRSZFELD and J. SEYDEL.

SUMMARY

Investigations concerning the serological properties of atypical paratyphoid strains have been undertaken with 35 strains isolated during the war in England, East Africa, — Macedonia, Volhynia and in Poland where an epidemic due to *Para C* occured in 1920, (a large number of cases among Russian prisoners). The strains described as *Para C* were found identical with *Para* β of Neukirch and *Weil-Saxl.*

An inquiry in the agglutinatory relationship of *Para C* and *Aertrycke* pointed out that a distinct line can be drawn on serological ground between *pure* strains of *Para C* and *Aertrycke.*

By means of this test the differentiation of *pure* strains of *Para C* from *intermediares Aertrycke—C.* and *Aertrycke—B—C* has been carried out.

According to *Schütze* there exists a close relationship between *Para C* and *Aertrycke* and the distinction between these groups is only that afforded by the absorption test. This statement has been proved true only for the *intermediate* strains (*English* strain *Witts* blood and others) while *pure* strains of *Para C* must be acknowledged as a specifically distinct group of paratyphosus infection.

As *Weil-Felix* have suggested the form of agglutinate of Typhoid and Paratyphoid strains differs of that of *Para* β (*C*).

In the course of investigations these observations of *Weil-Felix* have been taken into account and it has been found that the agglutinate of pure strains of *Para B* remains after shaking uniformly turbid (the term nebulous is proposed) and that the agglutinate of *pure Para C* even after shaking consists of distinct floculi (it is disignated as tuberous).

The intermediate strains fall into two divisions from which thus showing a close relationship to *Para B* have a rather nebulous agglutinate while those with an marked relationship to *Para C* have a rather tuberous one

But a practical method of distinction between the atypical strains of the *Paratyphoid* group could not be worked out on the basis of the above serological criterion for the individual serums and strains in the same group differ considerably one from another.

Weil-Felix statement that the agglutinate of boiled strains is always tuberous has been confirmed.

The agglutinating powers of boiled strains were found to be always weak even in strains with a tuberous agglutinate which are according to *Weil-Felix* thermostabile.

Z Państwowego Zakładu Epidemjologicznego w Warszawie
(Dyrektor Dr. L. Rajchman).

O znaczeniu i metodach określania koncentracji jonów wodorowych ($H^{\cdot}$).

Podał

Dr. STANISŁAW SIERAKOWSKI
Zastępca Dyrektora, Kierownik działu szczepionek.

Nowe metody oznaczania kwasowości, albo alkaliczności polegają na oznaczaniu koncentracji $H^{\cdot}$ jonów. Istnieje cały szereg ciał, zwanych elektrolitami, których cząstki w roztworach rozpadają się na jony. Mówimy, że takie ciała są zdyssocjowane na jony. Czysta woda H_2O również jest zdyssocjowana w bardzo małym stopniu: nieznaczna część drobin wody rozpada się na $H^{\cdot}$ (jon wodorowy) i OH' (jon hydroxylowy). Ponieważ jednak ilość $H^{\cdot}=OH'$, przeto czysta woda ma reakcję obojętną. Oprócz tego okazało się, że iloczyn $H^{\cdot}\times OH'$ jest liczbą stałą. Jeżeli więc do czystej wody dodać pewną ilość kwasu, który jak wiadomo zawiera $H^{\cdot}$ lub ługu, który ma OH', to ilość $H^{\cdot}$ lub OH' zmienia się odpowiednio, jednak iloczyn $H^{\cdot}\times OH'$ jest liczbę stałą, wynosi ona dla wody 10^{-14} i oznacza się symbolem *kw.* To znaczy, że każdy kwas, choćby najmocniejszy, zawiera pewną ilość OH', a każda zasada zawiera $H^{\cdot}$. Dlatego, przy oznaczaniu kwasowości lub alkaliczności płynów, możemy mówić jedynie o ilości $H^{\cdot}$, gdyż znając ilość $H^{\cdot}$ można z łatwością obliczyć ilość OH' według wzoru:

$$H^{\cdot}\times OH'=kw.=10^{-14}.$$

Ilość $H^{\cdot}$ czystej wody wynosi 10^{-7}. Wszystkie ciała, które zawierają ilość $H^{\cdot}$, większą niż woda, t. j. 10^{-6}, 10^{-5} i t. d., będą kwaśne, ciała zaś zawierające ilość $H^{\cdot}$ mniejszą, a więc 10^{-8}, 10^{-9}, będą zasadowe.

Na wniosek *Sörensena* przyjęto oznaczać ilość $H^{\cdot}$ zapomocą symbolu ph i podawać zamiast właściwej liczby jej logarytm dziesiętny ze znakiem ujemnym. Czyli, że ilość $H^{\cdot}$ wody 10^{-7} oznacza się według *Sörensena* ph=7. A więc, roztwory kwaśne będą miały ph mniejsze od 7, zasadowe ph większe od 7.

Stężenie $H^{\cdot}$ odgrywa bardzo ważną rolę dla całego szeregu procesów biologicznych. Pierwszy *Sörensen* zauważył, że działanie fermentów za-

leżne jest w znacznym stopniu od koncentracji H·; np. optimum działania trypsyny na pepton jest przy ph=8,2, przy innych koncentracjach H· działanie tego fermentu słabnie w znacznym stopniu. Ferment maltaza działa przy ph=6,1—6,8, a więc przy reakcji słabo kwaśnej. Inne koncentracje H·, zarówno większe, jak mniejsze nietylko zahamowują działanie tego fermentu, lecz powodują jego zniszczenie.

Płyny fizjologiczne, jak ślina, sok żołądkowy, jelitowy posiadają taką koncentrację H·, która stanowi optimum działania dla fermentów, znajdujących się w tych płynach. Ślina ma reakcję prawie obojętną — jest to *optimum* dla działania diastazy — fermentu znajdującego się w ślinie. Sok żołądkowy normalny jest stosunkowo bardzo kwaśny, jego ph wynosi 1,77, jest to znów optimum dla pepsyny. Sok żołądkowy u niemowląt jest znacznie mniej kwaśny: jego ph wynosi 5,0. Taka koncentracja H· jest nieodpowiednia dla działania pepsyny, lecz stanowi optimum dla lipazy żołądkowej — fermentu zmydlającego tłuszcze.

Koncentracja H· krwi wynosi ph=7,56; jest zatem słabo alkaliczna.

Koncentracja H· krwi jest stałą, waha się bardzo nieznacznie, podobnie jak koncentracja soli i temperatura. Organizm posiada zdolność bardzo subtelnego regulowania H· we krwi zapomocą wydzielania CO_2 przez płuca i fosforanów przez nerki. Przy cukrzycy wytwarza się we krwi dużo kwasów, organizm wyrównywa tą ilość kwasów bardzo skrzętnie, tak, że przez cały czas trwania choroby ilość H· we krwi zmienia się bardzo mało. Dopiero na krótko przed śmiercią, w czasie *coma diabeticum*, można zauważyć zwiększenie się ilości H· we krwi. Prawdopodobnie koncentracja H· w organizmie dlatego jest stała, że wskutek zmiany koncentracji H·, zmienia się działanie wszystkich fermentów, co wywołuje zmiany w przemianie materji organizmu.

Koncentracja H· odgrywa rolę w reakcjach surowiczych. Hemoliza ciałek czerwonych przez dwuchwytnik i dopełniacz idzie najlepiej przy koncentracji H·=7,6—7,8, t. j. koncentracji krwi. Przy koncentracji ph równej 5,5 hemolizy swoistej nie mamy zupełnie. W tej koncentracji H· dwuchwytnik jest jeszcze adsorbowany przez krwinki, ale dopełniacz już nie działa. Przy koncentracji H· jeszcze większej, ph=5,0, występuje hemoliza nieswoista

Koncentracja H· odgrywa również wybitną rolę przy aglutynacji bakteryj. Przy koncentracji H·=5,5—3,5, niektóre gatunki bakteryj dają aglutynację samoistną—bez dodatku surowicy swoistej. Jest to tak zwana aglutynacja kwasowa (*Michaelis*). Okazało się, że pod wpływem kwasów nie wszystkie bakterje aglutynują jednakowo: bakterje tyfusowe zlepiają się przy ph=4,7—4,1 (najsilniej przy ph=4,4) bakterje paratyfusowe aglutynują najsilniej przy ph=3,8—3,5.

Koncentracja H· odgrywa ważną rolę przy rozwoju bakteryj na podłożach sztucznych. *Dernby* podaje następujące dane, otrzymane przez różnych autorów, dotyczące wzrostu bakteryj na podłożach o różnych koncentracjach H·

TABLICA I.

Nazwa bakteryj	granice wzrostu ph	optimum wzrostu ph
Bakterje dyfterji	6,0—8,3	7,3—7,6
Bakterje gruźlicy (końskiej) .	6,0—7,6	6,8—7,2
Bakterje tyfusowe	6,2—7,6	6,8—7,2
Bakterje okrężnicy (coli) . .	4,4—7,8	6,0—7,0
Bakterje Parat. A.	4,5—7,8	6,4—7,0
Bakterje Parat. B.	4,5—8,0	6,4—7,2
Proteus vulgaris	4,4—8,4	6,0 7,0
Wibrjony choleryczne . . .	6,4—7,9	7,0—7,4
Pneumokoki	7,0—8,2	7,8
Łańcuszkowce	5,5—8,0	6,2—7,0
Gronkowce	5,6—8,1	7,2—7,6
Gonokoki	6,0—8,3	7,3
Bakterje dżumy	5,6—7,5	6,5—7,1
Bakterje tężcowe	5,5—8,3	7,0—7,6

Koncentracja H· ma również znaczenie dla kliniki i terapji. *Lord* ierdził, że przy zapaleniu płuc w okresie rezolucji czynny jest ferment, ry działa przy koncentracji ph=7,3 -6,7. Ferment ten nie działa, gdy dowisko jest bardziej kwaśne.

Dotychczasowe metody badania kwasowości, względnie alkaliczności nów, które polegają na miareczkowaniu ługiem lub kwasem, mianowan w obecności wskaźnika (fenoloftaleiny, metylorangu) nie są miarą ci H· w danym roztworze. Można przygotować z fosforanów pierwszodowych i drugorzędowych dwa roztwory, które będą miały jednakową ć H , a alkaliczność ich, obliczona na podstawie miareczkowania, będzie ednym wypadku 10 razy większa, niż w drugim. I przeciwnie, można ygotować dwa roztwory takie, że ilość zużytego roztworu przy miareczaniu będzie ta sama, natomiast koncentracja H· jednego roztworu jest razy większa, niż drugiego. Oznaczając kwasowość moczu zapomocą u, mianowanego wobec fenoloftaleiny, nie określamy nic innego, jak tylość fosforanów pierwszorzędowych, zawartych w moczu. Tymczasem centracja H· w moczu zależy nietylko od fosforanów pierwszorzędoch, lecz również od fosforanów drugorzędowych i innych soli.

Obecnie znane są dwie metody oznaczania koncentracji H· w rozrach:

1) elektrometryczna, gdzie z różnicy napięć elektrycznych wnosimy ncentracji H·. Jest to metoda ścisła, wymaga jednak dość skomplikoych urządzeń.

2) metoda kolorymetryczna, której twórcą jest *Sörensen*. Przy t metodzie oznaczamy koncentrację $H^{\cdot}$ zapomocą wskaźników Wskaźni są to ciała, które zmieniają swą barwę w zależności od koncentracji H Znaleziono cały szereg wskaźników, z których jedne zmieniają swe zaba wienie przy dużej koncentracji $H^{\cdot}$, t. j. w reakcji mocno kwaśnej, in w mniej kwaśnej, inne w sferze obojętnej, inne w słabo alkalicznej i t. Znane są dwie skale wskaźników:

TABLICA II.

Skala Sörensena.

	Nazwa wskaźnika	Zmiana barwy przy ph
1	Fiolet metylowy	0,1 – 3,2
2	Mauveina	0,1—2,9
3	Tropeolina OO	1,4—2,6
4	Żółć metanilowa	1,2 – 2,3
5	Rothkohlauszug wedle Walbum'a	2,0 – 4,5
6	Methylorange	3,1 – 4,4
7	Methylrot	4,2 – 6,3
8	p. nitrofenol	4,0—6,4
9	Neutralrot	6,5 8,0
10	Kw. rosolowy	6,9—8,0
11	Tropeolina OOO	7,6—8,9
12	a—naftolftaleina	7,3—8,7
13	Fenolftaleina	8,3 –10,0
14	Tymolftaleina	9,3 –10,5
15	Alizalingelb	10,1—12,1
16	Tropeolina O	11,1—12,7

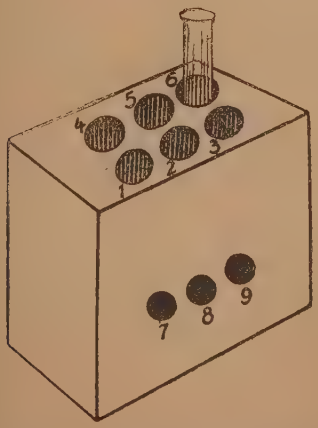
TABLICA III.

Skala Clarka i Lubsa.

	Nazwa wskaźnika	Zmiany barwy przy ph
1	Thymolblue	1,2—2,8
2	Brom phenolblue	3,0—4,6
3	Methylred	4,4—6,0
4	Brom cresol purple	5,2—6,8
5	Brom thymol blue	6,0—7,6
6	Phenolred	6,8 – 8,4
7	Cresolred	7,2—8,8
8	Thymol blue	8,0—9,6
9	Cresol phtalein	8,2—9,8

Jeżeli chodzi o oznaczenie zgruba koncentracji H·, wówczas do kilku ntymetrów badanego płynu dodajemy kilka kropel, do 1-go cm ³ różnych skaźników. Przypuśćmy, że jakiś płyn zabarwia słabo fenoloftaleinę, nie barwi tymolftaleiny, to znaczy, że jego ph jest większe niż 8,3 (punkt, którym zaczyna się barwić fenoloftaleina), lecz mniejsze od 9,3 (punktu barwiania się tymolftaleiny). Jeżeli chodzi o określanie H· z większą dokładnością (do 0,1 ph), musimy zabarwienie, jakie daje nam badany płyn, porównać z zabarwieniem, jakie daje skała o określonej ilości ph. Jeżeli weźmiemy przykład, przytoczony wyżej, trzeba mieć całą skalę roztworów, których ph wynosi 8,3—8,5 -8,7—8,9—9,1—9,3—i t. d. Do odmierzonej ścisłej ilości, np. 10 cm.³ badanego roztworu, dajemy określoną ilość wskaźnika, np. 1 cm. roztworu fenoloftaleiny. Następnie, do takiejże ilości poszczególnych roztworów skali dajemy tą samą ilość wskaźnika i porównywamy zabarwienie skali z zabarwieniem, jakie nam daje badany płyn. Przypuśćmy, że zabarwienie badanego płynu jest takie, jak i skali, której ph wynosi 8, 7; wtedy wnosimy, że ph danego płynu wynosi 8,7. Skale można sobie przyrządzić raz jeden i przechowywać szczelnie zamknięte w ciemnym miejscu 1—2 miesięcy.

Sprawa przedstawia się dość prosto, gdy badany płyn jest bezbarwny i przezroczysty. Określanie koncentracji H· komplikuje się, gdy płyn badany posiada własne zabarwienie lub jest mętny, wówczas bowiem skala, którą porównywamy, musiałaby mieć to samo zmętnienie lub to samo dokładkowe zabarwienie. W praktyce jest to niewykonalne W tym wypadku posługujemy się komparatorem *Walpola*. Jest to zwykłe pudełko, posiadające u góry dwa szeregi otworów (przedni i tylny) w które wstawia się epruwetki, oraz okienka z boku, przez które obserwuje się zabarwienie płynu w epruwetkach. Zasada tego przyrządu polega na tem, że patrzymy wprost przez dwie epruwetki.



Badanie wykonywujemy w następujący sposób. Płyn mętny lub posiadający własne zabarwienie nalewa się w różnych ilościach do dwu jednakowych epruwetek, jedną z nich stawiamy po prawej stronie, drugą po le-

wej w przednim szeregu komparatora. Kontrolujemy, czy istotnie płyn w epruwetkach są jednakowe co do barwy i zmętnienia. Następnie do le wej epruwetki nalewamy ściśle określoną ilość danego wskaźnika; za t epruwetką w tylnym szeregu stawiamy epruwetkę z roztworem soli. Prze chodzimy teraz do prawej strony: epruwetkę z badanym płynem pozosta wiamy bez zmiany, natomiast za nią (w tylnym szeregu) stawiamy epruwet ki z zabarwioną skalą, dobierając je tak, żeby prawa połowa dawała to sa mo zabarwienie, co lewa. W ten sposób, po lewej stronie komparatora ma my badany płyn i wskaźnik razem; po prawej stronie oddzielnie badan płyn, oddzielnie wskaźnik. Ponieważ jednak patrzymy przez dwie epru wetki, otrzymujemy po stronie prawej to samo optyczne wrażenie, co i p lewej.

Duże trudności napotyka się przy sporządzaniu skali o określone ilości ph. Skale takie, o ile mają być przechowywane, nie mogą ulega zmianom. Wszystkie płyny, stykające się z powietrzem, pochłaniają CO i zakwaszają się. Dlatego woda dystylowana, choćby była najczystsza, sty kając się z powietrzem, zakwasza się—jej ph wynosi zwykle 5,5 –6,0. Po zbyć się CO_2 można przez wygotowanie wody i przechowywanie w tak sposób, żeby CO_2 nie miało dostępu. Prócz tego naczynia szklanne, w któ rych przechowuje się płyny, oddają ze siebie sole alkaliczne; wskutek teg płyny zawarte w nich alkalizują się. Do tych celów należy używać szkł obojętnego (jenajskiego). Zwykłe szkło często używane, które już oddał znaczną część alkaljów, może być również używane. Prócz tego, skale musz być przyrządzone z takich roztworów, żeby drobne ilości alkaljów ze szkła lul CO_2 z powietrza nie zmieniały ich. Skale, zawierające ph w granicach o 5,2—8,0, możemy przyrządzić, mieszając w odpowiednim stosunku fosfora ny (chemiczne czyste): I-rzędowy—kwaśny, II-go rzędowy—alkaliczny Skale od ph=1,03 do 3,6 można przyrządzić, mieszając glikokol z HCl; ska le od 8,5—13,0, mieszając w odpowiednim stosunku glikokol z NaOH Skale po przyrządzeniu należy skontrolować zapomocą metody elektro metrycznej lub porównać ze sprawdzoną skałą. Autor przyrządził sobi skale w granicach od 5—10 ph, dodając do 5% roztworu peptonu odpowie dnią ilość kwasu octowego względnie ługu sodowego.

Trudności, które napotyka się przy otrzymywaniu płynów o określone ilości ph, skłoniły autorów do poszukiwań nad wynalezieniem sposobów przyrządzania skali bez potrzeby sporządzania płynów o określonej ilośc ph. W roku 1920 *Michaelis* ogłosił taką metodę. Używa on wskaźników jednobarwnych, jak fenoloftaleina, która z bezbarwnej staje się czerwon (Lakmus jest wskaźnikiem dwubarwnym, ponieważ barwę czerwoną zmie nia na niebieską).

Michaelis używa następujących wskaźników.

TABLICA IV.

			Zmiana ph w granicach
1	B Dinitrofenol	żółty	1,7—4,4
	a dinitrofenol	„	2,0—4,7
2	p nitrofenol	„	4,7—7,9
3	nitrofenol	„	6,3
4	fenolftaleina	czerwona	8,5—10,5
5	m nitrobenzol (azosalicylsäure) .	żółty	10—12

Zasada tej metody jest następująca. Jeżeli do roztworu o ph=8,6, dodamy jeden centymetr roztworu fenoloftaleiny, to płyn zabarwia się na kolor lekko różowy. To samo zabarwienie można otrzymać w inny sposób, mianowicie, dodając do płynu mocno alkalicznego (NaOH 1/200n lub Na_2CO_3 1/10n, które intesywnie barwią fenoloftaleinę) nie 1 cm. fenoloftaleiny, lecz 0,03. To znaczy, że roztwór sody, do którego dodano 0,03 fenoloftaleiny, daje takie zabarwienie, jak roztwór o ph=8,6, do którego dodano cm. roztworu fenoloftaleiny.

Michaelis sporządził z para i metanitrofenolu skale od ph=5,4 do 8,4. Bierze on różne ilości wodnego roztworu para-nitrofenolu 0,1%; rozcieńcza 1/10 roztworem sody 0,1 normalnym i dodaje taką ilość 0,1 normalnego roztworu sody, żeby otrzymać w sumie 7,0 cm.

TABLICA V.

Paranitrofenol.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9
	ph 5,4	ph 5,6	ph 5,8	ph 6,0	ph 6,2	ph 6,4	ph 6,6	ph 6,8	ph 7,0
0,1% wodn. roztw. p-nitrofenolu 10-krotnie rozcieńczony 0,1n sody	0,16	0,25	0,4	0,63	0,94	1,4	2,08	3,0	4,05
0,1n roztw. sody . .	6,84	6,75	6,6	6,37	6,06	5,6	4,92	4,0	2,95

Metanitrofenol.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9
	ph 6,8	ph 7,0	ph 7,2	ph 7,4	ph 7,6	ph 7,8	ph 8,0	ph 8,2	ph 8,4
0,3% wodn. roztw. meta-nitrofenolu rozcieńczony 10-krotnie 0,1n roztw. sody . .	0,27	0,43	0,66	1,0	1,5	2,3	3,0	4,2	5,2
0,1n roztw. sody . .	6,73	6,57	6,34	6,0	5,5	4,7	4,0	2,8	1,8

Taką samą skalę można przyrządzić z fenoloftaleiną: 0,04 fenoloftaleiny rozpuszcza się w 30 cm. alkoholu i dodaje się 70 cm. wody. Ten zasadniczy roztwór rozcieńcza się $^1/_{10}$ roztworem sody 0,1 normalnym.

TABLICA VI.

	1	2	3	4	5	6	7	8
Fenolftaleina 0,04 30 alkoh. 70 H_2O rozc. 10-krotnie 0,1n roztworem sody	0,3	0,7	1,2	2,1	3,4	4,5	5,5	6,5
0,1n roztw. sody.	6,7	6,3	5,8	4,9	3,6	2,5	1,5	0,5
ph	8,6	8,8	9,0	9 2	9,4	9,6	9,8	10.2

Badanie wykonywa się w ten sposób, że do 6 cm. badanego płynu dodaje się 1 cm. odpowiedniego wskaźnika:

paranitrofenolu 0,1% roztworu wodnego,
metanitrofenolu 0,3% „ „
fenoloftaleiny 0,04+30 alkoholu + 70 wody.

Jeżeli badany płyn jest mętny lub posiada własne zabarwienie, trzeba się posługiwać komparatorem *Walpola*.

Metoda ta ma tę wadę, że w granicach od ph=5,4 do 8,4 używa się wskaźników o zabarwieniu żółtem. Większość płynów, które określamy (pożywki, mocz) posiadają również zabarwienie żółte — wskutek tego trudno jest uchwycić różnicę w zabarwieniu. Niektóre płyny, jak buljon, mocz, można 2—3 razy rozcieńczyć roztworem soli i w ten sposób zmniejszyć zabarwienie samego płynu.

Leon S. Medalia podał metodę sporządzania skali o określonym ph ze wskaźników różnobarwnych bez potrzeby przyrządzania płynów o danym ph. Jego skala składa się z dwóch epruwetek: w jednej jest wskaźnik w płynie kwaśnym, np. 0,1% kwasie solnym, druga epruwetka zawiera tenże wskaźnik w płynie alkalicznym, np. w NaOH n/20. Patrzymy zawsze przez dwie epruwetki, posługując się komparatorem *Walpola*. Dobierając odpowiednie stężenie wskaźnika w roztworze kwaśnym i alkalicznym można otrzymać tą samą barwę, jaką daje płyn o określonej ilości ph. Dla przykładu weźmy phenolred, wskaźnik, który zmienia barwę żółtą na czerwoną w granicach ph 6,6—8,2. Jeżeli weźmiemy roztwór wodny 0,04% tego wskaźnika i dodamy do 1-szej epruwetki, zawierającej 10 cm. NaOH n 20—0,1 cm. roztworu phenolredu, a do drugiej epruwetki, zawierającej 0,1% HCl—0,7 roztworu phenolredu, to patrząc przez dwie epruwetki, otrzymujemy zabarwienie takie, jakie daje płyn, który ma ph=7,0 po dodaniu do niego 0,8 cm. roztworu phenolredu. Jeżeli zaś do pierwszej rurki z płynem alkalicznym damy 0,6 roztworu wskaźnika, a do rurki z płynem kwaśnym 0,2, to patrząc przez dwie epruwetki, otrzymujemy barwę płynu o ph=8,0.

L. S. Medalia sporządził tablicę dla phenolredu, methylredu, thymolblue i t. d. Na podstawie tych tablic, mając wskaźniki, każdy może przyrzą-

dzić sobie skalę. Jeżeli badany płyn jest mętny lub posiada własne zabarwienie, wówczas (jeżeli chcemy posługiwać się metodą *L. S. Medalia*), komparator *Walpola* musi posiadać u góry trzy rzędy otworów (zamiast dwóch), żeby można było pomieścić jeden za drugim:

1. Płyn badany bez wskaźnika.
2. Wskaźnik w płynie kwaśnym.
3. Wskaźnik w płynie alkalicznym.

Patrzymy wówczas przez trzy eprúwetki.

W Państwowym Zakładzie Epidemjologicznym zastosowano metodę określania koncentracji H· do oznaczania zasadowości podłoży dla bakteryj oraz do otrzymywania peptonu. Prócz tego, rozpoczęto badania nad zmianą koncentracji H· w podłożach podczas wzrostu bakteryj. Badania te wykazały, że poszczególne rodzaje bakteryj mają różne optimum H , i że bakterje, podczas swego wzrostu, wytwarzają taką koncentrację H·, która jest dla danego gatunku optymalną. Wyniki tych badań będą podane w następnym doniesieniu.

PIŚMIENNICTWO.

1. M. Clark. The determination of hidrogen ions. Baltimore 1920.
2. L. Michaelis. Die Wasserstoffionenkoncentration. Berlin 1914.
3. L. Michaelis. Praktikum des physikalischen Chemie. Berlin 1914.
4. L. Michaeiis. Deutsch. Med. Wochensch. 1920 **46**, 1239.
5. „ „ „ „ 1921. 47, 465.
6. Dernby. Annales de l'Institut Pasteur. 1921 **XIX**, 277.
7. Lord. Journ. of exp. Med. 1919. **30**, 379., cytowane w/g Bulletin de l'Inst. Past. 1920, **XVIII**, 65.
8. L. S. Medalia. Journ. of. Bact. 1920. **V**, 441.

De l'Institut Epidémiologique d'Etat
(Directeur Dr. L. Rajchman).

De la signification et méthodes de determiner la concentration des Jones (H·) d'hydrogène.

Par le Dr. ST. SIERAKOWSKI.

L'auteur a appliqué la méthode de determiner la concentration des Jones (H·) pour des milieux de culture des bactéries, aussi pour obtenir du pepton. Les recherches sur la modification de la concentration des Jones (H·) sur les milieux de culture pendant la croissance des bactéries ont démontré, que chaque espèce particulière des bactéries possède des optima différents des Jones (H·) et que les bactéries pendant leur croissance forment une telle concentration des Jones (H·) qui est pour l'espèce donné optimale.

Les résultats détaillés de ces recherches seront rapportés dans la communication suivante.

Z Państwowego Zakładu Epidemjologicznego w Warszawie
(Dyrektor Dr. L. Rajchman).

Dr. LUDWIK ANIGSTEIN
Kierownik pracowni protozoologicznej.

Badania serologiczne nad pierwotniakami.

DONIESIENIE I.

Morfologja i własności serologiczne

Prowazekia (*Bodo*) *edax.*

Metody nauki o odporności, które tak wzbogaciły sposoby rozpoznawania chorób zakaźnych w dziedzinie bakterjologji, nie znalazły dotychczas w protozoologji żadnego zastosowania. Jedyna metoda djagnostyczna — odchylenie dopełniacza — stosowana w przebiegu kiły, polega, jak wiemy, nie na obecności samych krętków w antygenie, lecz na istnieniu ciał lipoidalnych w organach normalnych.

W przebiegu chorób, wywołanych przez pierwotniaki, powodują one w ustroju tworzenie się przeciwciał, dzięki którym pasorzyty w pewnym okresie znikają z krwiobiegu (dur powrotny, *trypanosomiasis*). Swoistość tych przeciwciał sięga bardzo daleko. Charakterystyczną cechą pierwotniaków jest wytwarzanie osobników, odpornych dla danych przeciwciał w przebiegu zakażenia, jak np. w durze powrotnym, gdzie wytwarzają się rasy krętków o zupełnie odrębnych własnościach serologicznych. Dlatego też djagnostyka serologiczna w chorobach, wywołanych przez pierwotniaki liczyć się powinna z ewentualnością, że przeciwciała w rozmaitych okresach choroby skierowane będą przeciwko serologicznie różnym rasom zarazków.

Metodyka serologiczna, zastosowana w protozoologji praktycznej, posiadałaby doniosłą wartość, szczególnie w tych chorobach, które przebiegają często w postaci zakażenia ukrytego (zimnica, *trypanosomiasis*) lub też, gdy mikroskopowe wykrycie zarazka wymaga specjalnej rutyny protozoologa (czerwonka amebowa). Niezbędnym warunkiem zastosowania metodyki serologicznej jest dostateczna ilość pierwotniaków, jako antygenu, co przeważnie połączone jest z trudnościami technicznemi, ponieważ większości pierwotniaków chorobotwórczych nie udaje się hodować *i*

vitro. Czasami korzystać możemy z pasorzytów, żyjących w większej ilości w organizmie chorego (świdrowce, krętki), często jednak ilość pierwotniaków chorobotwórczych w ustroju zwierzęcym bywa znikoma.

Aglutynację, analogiczną do zlepiania się bakteryj, obserwowano wśród pierwotniaków pasorzytniczych u świdrowców. *Laveran* i *Mesnil* (1901), opisując zlepianie się *Trypanosoma Lewisi*, zwrócili uwagę, że zjawisko „aglomeracji" świdrowców obserwować można już we krwi odwłóknionej, przechowanej przez dłuższy czas w niskiej temperaturze. Ta „aglomeracja" jest objawem degeneracji i znacznego osłabienia pasorzytów. Aglutynacja swoista *Trypanosoma Lewisi* występuje według *Laverana* i *Mesnila* w ciągu kilku minut, przyczem miano surowicy sięga do 1 : 10.000, surowica zaś normalna zlepia te świdrowce najwyżej 1 : 50. Opisane tu pobieżnie zjawisko różni się od aglutynacji bakteryj dość ważną cechą, mianowicie świdrowce nie tracą pod wpływem surowicy odpornościowej swej ruchliwości, a co najważniejsze, skupienia ich rozchodzą się po pewnym czasie dzięki ruchom czynnym. Analogiczne zjawisko obserwowano u krętków chorobotwórczych. Krętki duru powrotnego tworzą we krwi, przed spadkiem temperatury, kłębki, złożone niekiedy z setek osobników. To samo zjawisko obserwowano w przebiegu spirochetozy u kur (*Spirochaeta gallinarum*). Surowica odpornościowa unieruchomia i zlepia krętki choroby kurzej *in vitro* (*Neufeld* i *Prowazek*).

Surowica zwierząt, które przebyły dur powrotny, dodana do krwi zawierającej krętki *Obermeiera*, zlepia je, poczem rozpadają się one i ulegają rozpuszczeniu (*Manteufel*, 1907). W przeciwstawieniu do bakteryj, krętki zabite nie zlepiają się pod wpływem surowic swoistych.

Obserwowane przez niektórych badaczy (*Hoffmann*, *Prowazek*, *Zabołotny*) zjawisko zlepiania się krętków bladych wymaga jeszcze dalszych wyjaśnień doświadczalnych.

Pierwotniaki, prowadzące żywot samodzielny, wprowadzone sztucznie do ustroju zwierzęcego, również wywołują tworzenie się przeciwciał.

Pierwsze próby w tym kierunku robione były przez *Roesslego* (1905). Autor ten wstrzykiwał hodowle wymoczków *Paramaecium caudatum*, *Glaucoma scintillans* oraz drobne wiciowce królikom i świnkom. Wywołane tą drogą przeciwciała działały na wymienione pierwotniaki paraliżująco i zabijały je, lecz nie rozpuszczały ich. *Roessle* obserwował, że pod wpływem surowic swoistych poszczególne pierwotniaki przyklejały się do szkiełka i zlepiały się z bakterjami, wiciowce przylegały do wymoczków, czego oczywiście nie można nazwać właściwą aglutynacją; dla tego zjawiska należałoby wymagać, aby się zlepiały jednorodne komórki. Podczas zetknięcia się wymoczków z surowicą normalną tej lepkości *Roessle* nie obserwował. Działanie surowicy na *Paramaecium caudatum* okazało się swoiste, unieruchomiała ona bowiem wyłącznie ten gatunek, podczas gdy inne gatunki *Paramaecium* na nią nie reagowały.

Metody serologiczne zastosowane zostały do badań nad amebami po raz pierwszy przez amerykanina *Coca* (1912). Autor ten posługiwał się dwoma szczepami ameb, hodowanemi na płytkach agarowych z jednym określonym typem bakteryj. Surowice odpornościowe zawierały aglutyniny

przeciwko amebom szczepu homologicznego, w słabszym zaś stopniu dla szczepów heterologicznych.

Próby wiązania dopełniacza z użyciem dwóch szczepów ameb: *A. proteus* i *A. Reed* jako antygenu, dowiodły istnienia różnych własności serologicznych danych szczepów. Działania litycznego surowicy odpornościowej *Coca* nie zauważył.

Dalsze badania nad amebami przeprowadzał *Schuckmann* (1920). Posługując się czystemi szczepami ameb, hodowanemi na płytkach agarowych według *Moutona* z określonym typem bakteryj, *Schuckmann* uodporniał króliki. Otrzymane surowice zawierały aglutyniny oraz przeciwciała wiążące dopełniacz. Surowice te zlepiały wyłącznie homologiczne szczepy ameb, co umożliwiało utożsamienie ameb różnego pochodzenia. Dotychczas możliwe to było wyłącznie drogą badań cytologicznych. Aglutynacja ameb przebiegała w ten sposób, że przybierały one kształt kulisty, traciły ruch i tworzyły grudki. Po pewnym czasie ameby przybierały normalną pełzakową postać i rozchodziły się, wskutek czego grudki znikały. Ta przejściowa aglutynacja przypomina analogiczną aglomerację świdrowców. Metoda wiązania dopełniacza nie okazała się dość ścisłą, gdyż surowica odpornościowa działała również na heterologiczny szczep ameb.

Praca niniejsza ma na celu zbadanie zjawisk, zachodzących wśród pierwotniaków pod wpływem przeciwciał swoistych. Badania, rozpoczęte na wiciowcach swobodnie żyjących, sztucznie wprowadzonych do ustroju zwierzęcego, mają być zapoczątkowaniem dalszych studjów serologicznych nad pierwotniakami.

Szczególną uwagę zwróciłem na sam mechanizm działania przeciwciał na pierwotniaki; można tu zauważyć pewne różnice w porównaniu z bakterjami w sposobie działania aglutynin.

Pochodzenie i stanowisko systematyczne badanego wiciowca.

Jako przedmiot badań obrałem wiciowce, które w jednej z kultur, zawierającej różne pierwotniaki i organiczne części gnijące, zjawiły się w dużej ilości. Po bliższem zbadaniu morfologji tych wiciowców okazało się, że mamy tu jednego z przedstawicieli grupy *Bodoninae* (*Bütschli*), bardzo zbliżonej, a nawet wedle wielu protozoologów identycznej z *Prowazekia* (*Hartmann* i *Chagas*). Wedle *Hartmanna*, *Prowazekia* wraz z *Trypanosoma*, *Piroplasma*, *Halteridia* tworzy grupę pasorzytniczą „*Binucleata*". Zaliczone do tej grupy wiciowce posiadają, oprócz jądra somatycznego, blefaroplast (*kinetonucleus*), który według *Hartmanna* jest pochodzenia jądrowego i składa się z chromatyny. Znaczenie blefaroplastu nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśnione, jednakowoż obecność tworu tego, wyłącznie w wiciowcach pasorzytniczych, nasuwa przypuszczenie, że istnienie jego jest związane z ich sposobem i warunkami życia.

Niektóre gatunki rodzaju *Prowazekia* prowadzą życie samodzielne, podczas gdy większość pasorzytuje w jelitach człowieka. Zarówno paso-

rzytnicze, jako też swobodnie żyjące *Prowazekiae* posiadają blefaroplast, znajdujący się u nasady dwóch witek. Wiciowce te często znajdywano w jelitach ludzkich i określano jako *Bodo*. Termin *Prowazekia* wprowadzony został przez *Hartmanna* i *Chagasa* (1910) dla wiciowca pasorzytującego w jelitach człowieka. *Castellani* i *Chalmers* (1911) opisali podobnego pasorzyta i nazwali go „*Bodo asiaticus*“, którego nazwę wkrótce zamieniono wskutek prac *Whitmorea* na *Prowazekia*, zachowując jedynie dawne określenie gatunkowe „*asiatica*“. Cechy morfologiczne *Prowazekia* (*Bodo*), właściwe wiciowcom pasorzytniczym oraz pasorzytniczy sposób życia większości przedstawicieli tej grupy, nasuwają przypuszczenie, że żyjące swobodnie *Prowazekia* (*Bodo*) w pewnych warunkach mogą stać się pasorzytami. Ostatnio *Wight* i *Lucke* (Journ. Parasitol., Urbana, Ill. 1920, 6, 140, Ref. Abstr. of Bacteriology 1921, V, 42) znaleźli we krwi trzech zmarłych na ostrą influenzę wiciowca, zaopatrzonego w dwie witki oraz blefaroplast. Wiciowca tego wykryto we krwi z serca, w płucach, w *sinus sphenoidalis*; autorom udało się z łatwością wyhodować go na agarze z glicerynę z dodaniem krwi króliczej. *Wight* i *Lucke* zaliczają wiciowca tego do rodzaju *Prowazekia*, nie przypisują mu roli chorobotwórczej i uważają, że wtargnął on przypadkowo do organizmu tych chorych.

W grupie „*Binucleata*“ *Prowazekiae* najbliżej stoją do *Trypanoplasma* i są tak do nich zbliżone, jak *Trypanosoma* do *Herpetomonas*.

Ze wszystkich opisanych dotąd gatunków *Bodo* (*Prowazekia*) najdokładniej zbadany został przez *Kühna* (1915) wiciowiec, którego autor ten utożsamia z oddawna znanym już *Bodo edax* (*Klebs*). *Kühn* zgadza się z poglądem, że *Bodo* i *Prowazekia* stanowi ten sam rodzaj, jednakowoż zachowuje dla opisanego przez niego wiciowca nazwę *Bodo edax*.

Uznając pogląd, identyfikujący *Prowazekia* i *Bodo*, za zupełnie słuszny, z drugiej zaś strony, utożsamiając opisywanego tu wiciowca z przedstawionym przez *Kühna Bodo edax*, będę stosował do przedmiotu badań niniejszych nazwę *Prowazekia (Bodo) edax*.

Morfologja [1]).

Szybki ruch *Prowazekii* jest dość skomplikowany; jest on naogół drgający i składa się z ruchu postępowego, odbywającego się w linji łamanej i niezależnie od tego ruchu obrotowego. Podczas ruchu wiciowca gruszkowaty kształt jego nie zmienia się, sam wiciowiec posiada jednak znaczną giętkość. Z przedniej, szerszej części ciała, nieco zaostrzonej w postaci dziobka, występują dwie witki, które za życia z łatwością dostrzec można w ciemnem polu mikroskopowem. Jedna z tych witek jest krótszą, długość jej nieco przekracza długość ciała; zwrócona jest ku przodowi, podczas, gdy druga, znacznie dłuższa witka, skierowana jest ku tyłowi. Ruchy

[1]) Rozdział ten, opracowany wspólnie z Doc. H. Raabe, uwzględniony został tu jedynie w ogólnych zarysach.

tych witek są odrębne: przednią wiciowiec falistemi ruchami wkręca się w środowisko, podczas gdy uderzeniami witki tylnej odpycha się i zmienia ogólny kierunek ruchu.

Zaródź otoczona jest błonką (*pellicula*), silnie załamującą światło i zawiera w sobie ziarnistości, skupione głównie w tylnej, zwężającej się części ciała. W żywym wiciowcu zauważyć można w przedniej części kuliste ciałko, położone tuż u nasady witek—blefaroplast.

Barwienie przyżyciowe wiciowców zapomocą czerwieni obojętnej (rozc. 1 : 1000 w 0,6% Na Cl) uwydatnia blefaroplast, który się barwi jednostajnie i dość intensywnie na różowo; oprócz tego poza blefaroplastem spostrzegamy jądro pęcherzykowate, w którym jedynie karyozoma barwi się słabo czerwienią, podczas gdy otaczająca ją substancja wcale barwy tej nie przyjmuje. W zarodzi barwią się intensywnie ziarnistości entoplazmy na odcień żółtawy oraz na różowo dwa silnie załamujące światło ziarenka, położone przed blefaroplastem i będące ciałkami nasadowemi witek. O ile użyjemy do barwienia przyżyciowego zieleni metylowej z dodaniem rozcieńczonego kwasu octowego, wówczas również uwydatnimy blefaroplast, silnie absorbujący ten barwnik; ponadto w jądrze barwi się nieco słabiej karyozoma.

Preparaty trwałe sporządzone były zapomocą utrwalania żywych wiciowców w gorącym płynie *Schaudinna* i barwione zwykłym rozczynem barwnika *Giemsy* w ciągu kilkunastu godzin, poczem różnicowano je w alkoholu z acetonem. Karyozoma jądra przyjmuje ton czerwonawy, otaczająca ją substancja — niebieskawy, zaś blefaroplast barwi się intensywnie i jednostajnie na ciemno-fioletowo, nie tracąc swej barwy nawet po różnicowaniu acetonem. Witki barwią się na fioletowo. Wewnątrz zarodzi widać wodniczki, prawie zawsze jedną w przedniej części ciała, oraz kilka drobniejszych w tylnej części wiciowca.

Wiciowiec mierzy od 8—12 μ na długość i 5—7 μ na szerokość.

Hodowla.

Prowazekia edax daje się hodować *in vitro* stosunkowo łatwo, szybkość rozmnażania wiciowców jest bardzo znaczna. Przystępując do hodowli tych wiciowców, musiałem, oprócz stworzenia najkorzystniejszych warunków dla kultury, otrzymać szczep genetycznie czysty.

Zastosowana tu została zasada t. zw. mieszanej kultury czystej (*culture mixte pure, Mouton*), polegającej na współżyciu wyodrębnionego szczepu danego pierwotniaka z określonym rodzajem bakteryj. *Mouton* (1902) hodował szczep jednego gatunku ameb z jednym również czystym szczepem bakteryj na płytkach agarowych. Metodyka ta udoskonalona została później przez *Wasielewskiego* i *Hirszfelda* (1909, 1910), w ich pracach nad amebami. *Oehler* (1917) hodował gatunkowo odrębne szczepy ameb z bakterjami żywemi i martwemi i słusznie zaznacza, że tego rodzaju hodowle składają się z dwóch podłóż, mianowicie z agaru jako pożywki dla bakteryj oraz z bakteryj, które są pożywką dla pierwotniaków. W hodowlach tych nie należy dopuszczać do zbyt obfitego wzrostu bakteryj

Z hodowli pierwotnej, w której żyły w znacznej ilości *Prowazekiae*, na zwykłym agarze otrzymałem wzrost bakteryj wodnych. Z tych bakteryj przyrządzono gęstą zawiesinę, służącą wiciowcom jako pokarm. Pierwsze hodowle *Prowazekii* otrzymałem w probówkach z 1% peptonem angielskim, do których dodano kroplę zawiesiny z bakterjami. W ciągu doby w temp. 28° C. wzrost tych bakteryj był wystarczający, aby dodane nazajutrz wiciowce mogły się niemi odżywiać. Próbówki z wiciowcami i bakterjami pozostawały w temperaturze pokojowej (15° C.) i po 3—4 dniach zawierały już znaczną liczbę wiciowców, zwłaszcza na powierzchni peptonu; jedno uszko zawierało je tysiącami. Oprócz peptonu odpowiednią pożywką jest również buljon 5%. Poza tem hodowałem również *Prowazekiae* na 1% wodnym agarze skośnym, gdzie zbierały się one nietylko w wodzie kondensacyjnej, lecz pełzały na powierzchni agaru, widocznie zapomocą witek, tworząc szarawy nalot.

Dla celów pracy tej należało: 1) wyhodować wiciowce na jednym rodzaju bakteryj, 2) otrzymać genetycznie czysty szczep wiciowców. Ponieważ wiciowce znajdują się głównie na powierzchni pożywki, przeto dla większej wydajności hodowli użyłem płytek z 1% agarem wodnym, który pokrywałem cienką warstwą peptonu 1% lub buljonu 5%. Tu postępowałem podobnie jak z hodowlą w próbówkach, mianowicie kropla zawiesiny bakteryj wodnych, zmieszana z płynem na płytce pozostawała przez dobę w cieplarce (28° C.), zaś nazajutrz dodawałem 1 uszko wiciowców. Po kilku (3—4) dniach ilość wiciowców w 1 mm.^{3} dochodziła do dziesiątków tysięcy. Ta metoda płytkowa okazała się o wiele dogodniejsza od używania próbówek, które zostały zupełnie zarzucone. W celu otrzymania szczepu *Prowazekii*, genetycznie czystego, użyłem metody stosowanej również przez Dr. *Raabego*, mianowicie: szkiełko pokrywkowe zostaje rozłamane na drobne cząstki, które umieszczamy na szkiełku przedmiotowem. Przygotowujemy kilka rozcieńczeń hodowli wiciowców i umieszczamy kapilarą po kropelce na oddzielnych cząstkach szkiełka; badając kropelki te pod mikroskopem, zauważymy na niektórych po jednym wiciowcu. Wówczas szkiełko z jednym osobnikiem wrzucamy do próbówki, zawierającej pożywkę i bakterje. Po kilku dniach z jednego osobnika powstaje mnóstwo potomnych wiciowców. Otrzymany tą drogą czysty szczep, hodowany jest prawie od roku; nazwany został szczepem *F*.

Posiadając czysty szczep *Prowazekii*, należało doprowadzić hodowlę do *„culture mixte pure“*, karmiąc wiciowce jednym typem bakteryj. W tym celu odosobnione *Prowazekiae* umieszczałem w zawiesinie czystej kultury bakteryj. Założyłem hodowle szczepu *F* z następującemi bakterjami: *B. proteus X*[19], *B. prodigiosus*, *B. coli*, *Staphylococcus albus*, *Sarcina lutea*. Pojedyńcze wiciowce, przeniesione do zawiesiny czystej kultury bakteryj, zanieczyszczały ją bakterjami. Dopiero po długim szeregu przeszczepień z płytki na świeże podłoże, zawierające znów czystą kulturę danej bakterji, udało się otrzymywać *„culture mixte pure“*. Bakterje wodne, „dzikie“ łatwiej dają się wyprzeć przez szczepy laboratoryjne, niż np. *B prodigiosus* przez *Staphylococcus albus*. W jednej serji prób oczyszczania udało mi

się wyprzeć *B. prodigiosus* zapomocą *Sarcina lutea* w hodowli z wiciowcami dopiero na 21-ej płytce, przeszczepiając co 48 godzin. Hodowle wiciowców z wymienionemi wyżej bakterjami kontrolowane były za każdym razem podczas przeszczepiania na czystość pokarmu bakteryjnego. Płytki zanieczyszczone obcemi bakterjami były oczywiście odrzucane.

Hodowle wiciowców na wyżej wymienionych prątkach gramoujemnych najszybciej i najobficiej rozmnażały się na *B. prodigiosus*, z gramododatnich zaś na *Staphylococcus albus*. Prawdopodobnie większe bakterje nie nadają się jako pokarm dla wiciowców; tak np. hodowle wiciowców z *Sarcina lutea* ledwo się rozwijały, ponieważ czwórki bakteryj tych nie są mniejsze od wiciowców. Natomiast *Staphylococcus albus* okazał się doskonałym pokarmem i hodowle wiciowców na tych bakterjach były najobfitsze. *Prowazekia edax* zachowuje się pod względem wyboru bakteryj, jako pokarmu, odmniennie od ameb, które łatwiej pochłaniają bakterje gramoujemne niż gramododatnie (*Oehler* 1916).

Próby uodpornienia.

Pierwszy królik uodporniony został zapomocą kilkakrotnego wprowadzenia do żyły usznej stopniowo zwiększającej się ilości hodowli *Prowazekia* + *B. coli*. Za pierwszym razem wstrzyknięto królikowi do żyły 0.25 cm.^{3} hodowli, potem w odstępach 6-cio dniowych 0.5 cm.^{3} oraz 1.0 cm.^{3} 3-dniowej hodowli. Królik Nr. 2 szczepiony został hodowlą *Prowazekia z B. prodigiosus*. Liczbę wiciowców w zawiesinie określano w kamerze *Thoma-Zeissa*. Przed przykryciem kamery szkiełkiem wiciowce zabito parą osmu. Liczba wiciowców w 1 mm.^{3} zawiesiny wynosiła 16.000, a zatem w 0.5 cm.^{3}, które jako 1 dawkę wstrzyknięto królikowi, było ich około 8 miljonów. Po siedmiu dniach temu samemu królikowi wstrzyknięto do żyły 1 cm.^{3} 48-godzinnej kultury wiciowców z *B. prodigiosus*. Zawiesina była bardzo gęsta, liczba wiciowców wynosiła 28.000 w 1 mm.^{3}, czyli w 1 cm.^{3} 28 miljonów. Trzecia dawka, wstrzyknięta królikowi Nr. 2, po upływie 5 dni wynosiła 1,5 zawiesiny i zawierała 28.000 w 1 mm.^{3}, czyli ogółem 42 miljony. W ten sposób królikowi wprowadzono razem do żyły 86 miljonów wiciowców.

Królika Nr. 3 zacząłem uodporniać hodowlą *Prowazekia z B. proteus X*^{19}, lecz zwierzę padło na trzeci dzień po pierwszem wstrzyknięciu. Oprócz królików używałem do prób odpornościowych również żab (*Rana esculenta*). Z jednej z nich otrzymałem swoistą surowicę. Żaba ta wagi 57 gr. została szczepiona trzykrotnie hodowlą *Prowazekia z Staphylococcus albus* do worków limfatycznych. Pierwsza dawka wynosiła 0,4 cm.^{3} zawiesiny, druga po upływie 5 dni 0,8 cm.^{3}, zaś trzecia po 8 dniach 1,0 cm.^{3}.

Królikom uodpornionym po 10 dniach od ostatniego szczepienia robiono próbny upust krwi. O ile próbna aglutynacja wypadła dodatnio, wówczas z arterji *carotis* pobierano jałowo krew i zbierano surowicę. Część surowicy inaktywowano w ciągu 30 minut przy 56° C., zaś resztę pozostawiono w stanie czynnym. Żaby zabijano po upływie 10 dni od ostatniego szczepienia.

Zjawiska odpornościowe.

Lizyny.

Rozpuszczanie pierwotniaków pod wpływem ciał swoistych, zawartych w surowicach odpornościowych, opisane było dotąd przeważnie dla pierwotniaków pasorzytniczych. *Leger* i *Ringenbach* stwierdzili obecność ciał trypanolitycznych w surowicy zwierząt, chorych na *trypanosomiasis*; gdy mieszali surowicę tę ze świdrowcami, ulegały one rozpuszczeniu w ciągu krótkiego czasu. Badania *Rodeta* i *Valleta* oraz *Levaditiego* i *Mutermilcha* dowiodły, że pod wpływem surowicy odpornościowej trypanozomy zostają unieruchomione, poczem następuje ich rozpuszczenie (*Leveran* i *Mesnil* 1912, 146). Wyżej przytoczyłem już obserwacje *Manteufla* (1907) o rozpadzie krętków *Obermeiera* pod wpływem surowic zwierząt, które przebyły dur powrotny. Wśród pierwotniaków, żyjących samodzielnie, *Takenouchi* (1918) obserwował cytolizę u *Paramaecium caudatum*, pod wpływem surowicy odpornościowej. Analogiczne próby *Roesslego* nad *Paramaecium* stwierdziły paraliżujące działanie surowicy swoistej na wymoczki, które zatracały ruch i wymierały, lecz nie ulegały rozpuszczeniu. Badania *Takenouchiego* (1918) i *Schuckmanna* (1920) dowiodły, że surowica swoista nie rozpuszcza ameb, które jedynie tracą ruch i zaokrąglają się, tworząc cystę.

Badania własne w celu stwierdzenia przeciwciał litycznych w surowicy, odpornościowej względem *Prowazekia* (*Bodo*) *edax*, miały wynik ujemny.

W celu sprawdzenia lizyn, dokonałem trzech seryj doświadczeń. Do pierwszej serji użyto czynnej nierozcieńczonej surowicy swoistej dla wiciowców z *Bac. prodigiosus*. Do każdej probówki, zawierającej 1—3 krople tej surowicy, dodałem po 3 krople gęstej zawiesiny wiciowców, hodowanych z *Bac. prodigiosus*. Analogiczne próby przerobiono z surowicą odpornościową inaktywowaną w ciągu 30 min. w 56° C. i reaktywowaną zapomocą dodania po 1 kropli dopełniacza świnki.

Próbki badano mikroskopowo po upływie 5', następnie co 15' w ciągu 2 godzin. Po upływie 5 minut następowało unieruchomienie prawie wszystkich wiciowców, niektóre zaś zlepione zostały w oddzielne grudki. Użyte dla kontroli surowice czynne: królicza normalna i odpornościowa w stosunku do wymoczków z rodz. *Colpoda*, wywołały początkowo osłabienie ruchów wiciowców; ruchy te powróciły jednak wkrótce do normy. W surowicach tych wiciowce jeszcze po upływie 4-ech godzin zachowały normalny kształt i ruchy tak żwawe, jak w hodowli. Zaznaczyć należy, że unieruchomione pod wpływem surowicy swoistej wiciowce zachowują również kształt normalny; jedynie zaródź ich załamuje silniej światło.

PROTOKUŁ Nr. 1.

Surowica swoista aktywna rozcieńczona.

Czas	1 : 2	1 : 4	1 : 8	1 : 16
5′	większość wiciowców nieruch.	część wiciowców porusza się	większość wic. porusza się	wszystkie poruszają się
20′	niektóre ledwo się poruszają	nieliczne poruszają się	część wiciow. porusza się	„ — „
35′	nieruchome	nieruchome	— „ —	„ — „
60′	nieruchome	nieruchome	— „ —	„ — „

Oprócz tych doświadczeń, do których użyto hodowli *Prowazeki* z *prodigiosus*, następne próby przerobione były z wiciowcami, hodowanemi z *proteus* X^{19}. Kontrola ta ma na celu wyłączenie obecności przeciwciał, skierowanych przeciw *b. prodigiosus*, mogących wpłynąć na odchylenie dopełniacza, a przez to samo na uniknięcie cytolizy. Użycie heterologicznych bakteryj (*proteus*) nie zmieniło przebiegu reakcji — cytoliza tu również nie wystąpiła.

Próby te nie wykazały zatem obecności przeciwciał rozpuszczających *Prowazekia edax*; można oczywiście interpretować wynik doświadczeń tych w tym sensie, że ewentualnie istniejące przeciwciała lityczne nie mogą działać na zaródź wiciowców przez błonkę (*pellicula*). Z doświadczeń tych wynika, że surowica swoista posiada własności paraliżujące *Prowazekiae*. Działanie paraliżujące surowicy swoistej jest dostrzegalne jeszcze w rozcieńczeniu jej 1 : 8. W surowicy rozcieńczonej 1 : 16 wiciowce nie ulegają żadnym zmianom; ruchy ich są normalne. Rozcieńczenie surowicy swoistej 1 : 2 działa paraliżująco na większość wiciowców prawie momentalnie. Pomimo unieruchomienia, kształt wiciowców pozostaje niezmieniony. Oprócz opisanego zjawiska zauważyć można własności zlepne surowicy swoistej: grudki zlepionych wiciowców ukazują się w ciągu pierwszych paru minut w rozcieńczeniach 1 : 8, 1 : 16, podczas gdy w rozcieńczeniach 1 : 2 i 1 : 4 aglutynacja występuje w stopniu bardzo słabym. Różnica ta polega prawdopodobnie na tem, że w słabszych rozcieńczeniach jest więcej ruchomych wiciowców, co może mieć znaczenie dla aglutynacji, o czem przekonamy się później.

Aglutynacja.

Wiadomo, że pierwszą fazą aglutynacji bakteryj ruchomych jest unieruchomienie oddzielnych osobników. Bakterje nie giną jednak, gdyż w utworzonych pod wpływem aglutynin grudkach, mogą nawet się rozmna

żać. Z drugiej strony żywotność bakteryj nie jest warunkiem niezbędnym dla aglutynacji, gdyż jak wiemy, odczyn zlepny występuje również z bakterjami zabitemi.

Aglutynacja pierwotniaków pod wpływem surowic odpornościowych różni się pod względem wyglądu od aglutynacji bakteryj ruchomych. Nieliczne próby robione w tym kierunku wskazują, że odczyn zlepny pierwotniaków (świdrowce, ameby) wystąpić może niezależnie od ich ruchu. *Laveran* i *Mesnil* (1912, 228), opisując aglutynację *Trypanosoma Lewisi*, podkreślają fakt, że świdrowce, zlepione pod wpływem surowic swoistych, zachowują swą ruchliwość i normalny kształt.

Wśród wymoczków również obserwowano zachowanie ruchu poszczególnych osobników *Paramaecium*, zlepionych pod wpływem surowicy świnki (*Ledoux-Lebard*, 1902, *cit. Laveran* i *Mesnil*, 1912, 284). *Schuckmann*, opisując aglutynację ameb, zwraca uwagę, że ameby wkrótce po zlepieniu wykazują ożywiony ruch, który szybko ustępuje. Drugą cechą, charakteryzującą zjawisko aglutynacji pierwotniaków, jest niestałość samych zlepów. *Leveran* i *Mesnil* zaznaczają, że grupa zlepionych świdrowców po pewnym czasie rozchodzi się wskutek odśrodkowych czynnych ruchów poszczególnych osobników, ułożonych w postaci rozety. To samo zjawisko obserwowano również wśród krętków chorobotwórczych. Ameby, zlepione pod wpływem surowic swoistych, rozchodzą się w ciągu 1—$1^1/_2$ godziny, zabite zaś chloroformem pozostają zlepione (*Schuckmann*, 1920).

Dla prób odpornościowych z opisywanemi tu wiciowcami użyłem surowicy odpornościowej królika Nr. 2. Surowicę tę rozcieńczałem zapomocą 0.6% roztworu Na Cl, gdyż w roztworze 0,85% następuje zwolnienie ruchów i zwyrodnienie wiciowców. Próbę aglutynacyjną wykonywałem na szkiełkach podstawowych, umieszczając serję kropel różnych rozcieńczeń surowicy, do których dodawałem gęstą zawiesinę żywych wiciowców, poczem szkiełko badano pod mikroskopem. Do pierwszych prób użyłem szczepu *Prowazekii* i bakteryj homologicznych, t. j. użytych do uodporniania, oraz surowicę w rozcieńczeniu 1 : 60—1 : 1600.

PROTOKUŁ Nr. 2.

Aglutynacja *Prowazekia edax*.

Czas	Surowica czynna swoista						Surow. norm.	Surow. Colpoda	0,6% Na Cl
	1 : 50	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 800	1:1600	1 : 50	1 : 50	
1′	+	+	±	—	—	—	—	—	—
5′	+++	++	+	+	±	—	—	—	—
30′	+++	+++	++	++	++	±	—	—	—
60′	+++	+++	+++	+++	++	+	—	—	—
2h	+++	+++	+++	+++	++	+	—	—	—
4h	+++	+++	+++	+++	++	+	—	—	—

Z tabeli powyższej widzimy, że aglutynacja wiciowców występuje ju
w ciągu pierwszej minuty od chwili zetknięcia się ich z surowicą swoistą
Przy powiększeniu około 150 razy widać po upływie jednej minuty gdzie
niegdzie w polu mikroskopowem zlepiające się pary wiciowców (+), d
których przyłączają się pływające obok nich osobniki, tworząc grud
ki (++).

Ilość grudek wzmaga się z biegiem czasu, jednocześnie objętość ich ro
śnie, zawierają one bowiem po kilkadziesiąt, a nawet po kilkaset osobników
W rozcieńczeniu surowicy 1 : 1600 słaba aglutynacja występuje dopiero p
30 minutach. W ciągu całego przebiegu aglutynacji, wiciowce wykonywuj
ożywione ruchy, które wprowadzają grudki w zbiorowy ruch. Utworzon
zlepy nie tylko nie rozchodzą się z biegiem czasu (24 godz.), jak to czyni
np. świdrowce aglutynowane lub ameby już po upływie 1 godziny, lec
powiększają się (wskutek przylegania do nich wiciowców). Pozostawione
do następnego dnia w kropli surowicy swoistej, rozcieńczonej, wiciowce
rozmnażają się znacznie.

Zrozumienie sposobu aglutynacji zostało w znacznej mierze ułatwion
dzięki zastosowaniu ciemnego tła ultramikroskopu. Przepływające obo
siebie wiciowce zaczepiają się witkami, któremi się splatają wzajemnie
przyczem wykonywują gwałtowne ruchy, jakby starając się w ten sposó
uwolnić. Inne osobniki, znajdujące się w pobliżu tej pary, stopniowo przy
legają do nich również witkami, po upływie zaś kilkunastu minut w utwo
rzonej grupce wiciowce stykają się ze sobą nietylko witkami, lecz całą po
wierzchnią swej komórki.

Mechanizm aglutynacji udowodnić można nietylko zapomocą ciemne
go pola w preparacie żywym, lecz również w preparatach utrwalonych i bar
wionych. W tym celu szkiełko pokrywkowe ze zlepionemi w kropli wi
szącej wiciowcami rzucone zostaje na gorący płyn *Schaudinna*. Dalsz
technikę stosowałem według znanego przepisu *Giemsy* barwienia wilgot
nych preparatów. Pomimo zawiłych manipulacyj preparowania, grudk
pozostawały na szkiełku w całości, nie rozpadając się. W grupkach, zło
żonych z kilku osobników, widać wzajemne połączenie ich witkami, któ
w udanych preparatach zabarwione są metodą *Giemsy* na fioletowo. T
zaś grudki, które zawierają po kilkadziesiąt lub więcej osobników, przed
stawiają się jako niebieskie kuliste ciałka; tylko w obwodowej części ic
można odróżnić oddzielne wiciowce. Porównywując sposób i przebie
opisanej tu aglutynacji ze znanym zjawiskiem zlepnym u świdrowcó
(*Tryp. Lewisi, Tr. Brucei*), zauważyć można pewne różnice.

Przedewszystkiem zjawisko zlepne świdrowców jest jedynie przejścio
we, podczas gdy *Prowazekiae* pozostają, jak widzieliśmy, zlepione nawe
po upływie 24 godz. Oprócz tego *Laveran* i *Mesnil* (1912, 278, 457) pod
kreślają charakterystyczny sposób układania się świdrowców w postaci ro
zety, w centrum której znajdują się zbliżone tylne końce świdrowcó
z blefaroplastem. Tego rodzaju układu w grudkach, utworzonych prze
Prowazekiae, obserwować nie mogłem; w preparatach barwionych możn
zauważyć gdzieniegdzie po kilka osobników, których blefaroplasty skier
wane są ku środkowi grupki, lecz przypisuję to zjawisko faktowi, że *Prow*

zekiae stykają się witkami, wychodzącemi z bieguna, gdzie się mieści blefaroplast.

Dalsze próby aglutynacyjne przerabiane były z wiciowcami, hodowanemi z *proteus* X^{19}, to znaczy z bakterjami nie odpowiadającemi surowicy; robione to było w tym celu, aby wyłączyć możliwość, że aglutynacja w opisanych doświadczeniach była zjawiskiem wtórnym wskutek aglutynacji bakteryj homologicznych. Oprócz tego, wypróbowałem swoistość surowicy aglutynacyjnej w stosunku do innych pierwotniaków, mianowicie do wymoczków i wiciowców. W tym celu użyłem czystej hodowli wiciowców *Monas sp.* oraz wymoczków *Colpoda*, pojedyńczo wyodrębnionych z pierwotnej kultury, z której pochodziły również *Prowazekia*. Wyniki tych doświadczeń ujęte są we wspólnej tabeli.

PROTOKUŁ Nr. 3.

Próba aglutynacji z antygenem *Prowazekia*+*proteus* X^{19}. Kontrola swoistości surowicy z *Monas* i *Colpoda*.

Czas	Surowica swoista inaktywowana						Surow. norm.	Surow. Colpoda	Na Cl 0.6%
	1 : 50	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 800	1 : 1600	1 : 50	1 : 50	
1′	+	+	±	−	−	−	−	−	−
5′	+++	+++	+	+	±	−	−	−	−
30′	+++	+++	++	++	+	+	−	−	−
60′	+++	+++	+++	++	++	+	−	−	−
2h	+++	+++	+++	+++	++	+	−	−	−
Monas	−	−	−	−	−	−	−	−	−
Colpoda	−	−	−	−	−	−	−	+	−

Należałoby oczekiwać, że surowica swoista Nr. 2 zawiera, oprócz ciał odpornościowych przeciw wiciowcom, również przeciwciała względem *B. prodigiosus*, który wraz z *Prowazekia* wstrzykiwany został królikowi. Próby aglutynacji *B. prodigiosus*, wyhodowanego na agarze skośnym z kultury *Prowazekia*, dały jednak wynik ujemny, co przypisuję zbyt małej ilości bakteryj, jakie wstrzykiwałem królikowi.

Jak widać z protokułu Nr. 3 inaktywacja surowicy nie wpływa na jej miano aglutynacyjne dla wiciowców. Odczyn zlepny, występujący pod wpływem surowic króli, uodpornionych wiciowcami (*Prowazekia edax*), jest zatem swoisty, nie występuje on pod wpływem surowicy normalnej, ani też surowicy swoistej dla wymoczków.

Należało się jednak przekonać, czy surowica ta nie działa w podobny sposób na inne pierwotniaki. W tym celu przerobione zostały próby przedewszystkiem z innym rodzajem wiciowców, mianowicie z *Monas Sp.* Wiciowce te, o wiele drobniejsze od *Prowazekii* (4—5 μ.), zjawiały się w kulturach czystych na płytkach agarowych w tak znacznej liczbie, że mogły być użyte dla kontroli. Jak widzimy z protokułu, surowica wiciowców tych nie zlepiała; nie wywierała ona wogóle żadnego wpływu na *Monas.* To samo powiedzieć się da o kontroli z wymoczkami *Colpoda*, przeciw którym uodporniłem królika i otrzymałem surowicę swoistą. Zlepia je jedynie surowica swoista im odpowiadająca.

Oprócz prób aglutynacyjnych z wiciowcami żywemi, użyłem też zawiesiny zabitych *Prowazekii*; zaznaczę odrazu, że próby te dały wyniki ujemne. Sposób zabicia wiciowców był różnorodny: parą kwasu osmowego, parą chloroformu; stosowałem też formol lub karbol, wreszcie ciepłotę od 40—50° C. Otrzymaną zapomocą jednego z opisanych sposobów zawiesinę zabitych wiciowców mieszałem z surowicą swoistą, lecz nigdzie odczyn zlepny, nawet w najsłabszym stopniu, nie występował, nietylko w temperaturze pokojowej, lecz i po 2-u godzinnem przebywaniu w cieplarce (37° C.). Inne pierwotniaki (świdrowce, ameby) aglutynują się również dobrze po zabiciu ich formolem lub chloroformem (*Laveran* i *Mesnil*, 1912). *Manteufel* (*cit. Laveran* i *Mesnil*) obserwował, że trypanozomy zabite ciepłotą 45 C. nie zlepiają się pod wpływem surowicy swoistej. Również martwe krętki *Obermeiera* nie dają odczynu zlepnego.

W poprzednim rozdziale wspomniałem, że oprócz królików używałem również żaby w celu uodpornienia. Z jednej z nich otrzymałem surowicę, która swoiście działała na *Prowazekiae*, aglutynując je, lecz nie w takim stopniu, jak surowica królika. Kontrola z normalną surowicą żaby dała wynik ujemny.

PROTOKUŁ Nr. 4.

Aglutynacja wiciowców zapomocą inaktywowanej swoistej surowicy żaby.

Czas	1 : 30	1 : 60	1 : 120	1 : 240	1 : 480	1 : 960	Surow. żaby norm. 1 : 30
5′	—	—	—	—	—	—	—
10′	±	—	—	—	—	—	—
20′	+	±	+	±	—	—	—
40′	+++	++	+	+	±	—	—
60′	+++	++	++	+	±	—	—

Tabela ta wskazuje, że odczyn zlepny pod wpływem surowicy odpornościowej żaby następuje o wiele później, oraz że miano surowicy tej jest znacznie niższe, niż surowicy króliczej Nr. 2.

W próbach serologicznych nad pierwotniakami należy mieć na uwadze aglutynację samoistną, która występuje w hodowlach niektórych pierwotniaków. W hodowlach wymoczków *Colpidium colpoda* obserwować można często, że kilkanaście osobników tworzy kłębek, energicznie poruszający się. *Schuckmann* (1920) wskazuje na samoistną aglutynację jednego ze szczepów ameb na płytkach agarowych. W hodowlach *Prowazekia edax* tego rodzaju pseudoaglutynacji nigdy nie obserwowałem; zbierały się niekiedy wiciowce wokoło jakiejś cząsteczki (*detritus*), lub też wokoło grupki bakteryj, co jednak z łatwością odróżnić można zawsze od aglutynacji.

Wiązanie dopełniacza.

Metoda ta, z użyciem pierwotniaków jako antygenu, stosowana była dla celów praktycznych przez *Levaditiego* i *Mutermilcha* (1909), mianowicie dla djagnostyki *trypanosomiasis*. Autorzy ci używali żywych świdrowców jako antygenu, dodając do systemu hemolitycznego surowicy zwierząt, zakażonych świdrowcami. Próby te dowiodły swoistości przeciwciał dla rodzaju *Trypanosoma*, lecz nie dla gatunku. *Schuckmann* (1920) wykazał obecność przeciwciał zarówno względem ameb, jako też względem tych bakteryj, któremi ameby były karmione.

Do pierwszych prób wiązania dopełniacza użyłem jako antygenu *Prowazekia edax+proteus* X^{19}, lub innych hodowli, karmionych gronkowcami (*Staphylococcus albus*). W ten sposób usunięte zostało ewentualne działanie przeciwciał (zahamowanie hemolizy), skierowanych w surowicy Nr. 2 względem *B. prodigiosus*, gdyż część bakteryjna antygenu była heterologiczna. Każdą serję doświadczeń poprzedzano mianowaniem samego antygenu w celu określenia najmniejszej dawki jego, która nie hamuje hemolizy. Jako przykład próby tej przytaczam tabelę Nr. 5.

PROTOKUŁ Nr. 5.

Mianowanie antygenu.

W probówkach 1—4 antygen składa się z *Prowazekia*+*Staphylococcus*.
W probówkach 6—9 antygen składa się z *Staphylococcus albus*.

Probówka Nr.	Antygen	Dopełniacz	5% krwinki uczul.	Hemoliza po 18 godz.
1	0.2	0.1	1.0	—
2	0.15	0.1	1.0	—
3	0.1	0.1	1.0	±
4	0 05	0.1	1.0	++
5	—	0.1	1.0	+++
6	0.2	0.1	1.0	—
7	0.15	0.1	1.0	+
8	0.1	0.1	1.0	++
9	0.05	0.1	1 0	+++
10	—	0.1	1.0	+++

Próby te wykazują, że 0,1 zawiesiny wiciowców już samo wywołuje lekkie zahamowanie hemolizy, podczas gdy 0.05 antygenu jest dawką odpowiednią dla reakcji. Zawiesina samych bakteryj wywołuje znacznie słabszą hemolizę, gdyż dopiero w ilości 0.2 cm.

W reakcji ostatecznej użyto surowicy swoistej w rozcieńczeniu 1 : 50 — 1 : 400 po 0.5 cm. w każdej probówce, dopełniacza świnki po 0.1 cm., antygenu po 0.05 cm., samych zaś bakteryj po 0.1 cm.

Mieszaniny te wstawiano na przeciąg 1 godziny do cieplarki 37° C., poczem dodawano po 1 cm. 5% krwinek uczulonych czterokrotną minimalną dawką hemolityczną amboceptora i wstawiano do łaźni wodnej (37° C) na 15 minut. Wynik reakcji odczytywano po 18 godzinach.

PROTOKUŁ Nr. 6.

Próby wiązania dopełniacza z surowicą odpornościową (*Prowazekia+B. prodigiosus*) i antygenem *Prowazekia+Stapbylococcus* (Nr. 1—12) oraz antygenem *Stapbylococcus* (Nr. 13-21). Zupełne zahamowanie hemolizy oznaczone jest—, lekkie zahamowanie+, niezupełna hemoliza++, całkowita hemoliza+++.

Próbówka Nr.	Surow. swoista		Dopełniacz	Antygen	5% krwinki uczul.	Hemoliza po 18 godz.
1	1 : 50	0.5	0.1	0.05	1.0	—
2	1 : 100	0 5	0.1	0.05	1.0	—
3	1 : 200	0.5	0.1	0.05	1.0	±
4	1 : 400	0.5	0.1	0.05	1.0	++
5	—	—	0.1	0.05	1.0	+++
6	1 : 50	0.5	0.1	—	1.0	+++
7	1 : 100	0.5	0 1	—	1.0	+++
	Surow. normalna					
8	1 : 50	0.5	0.1	0.05	1.0	++
9	1 : 100	0 5	0.1	0.05	1.0	+++
10	1 : 200	0.5	0.1	0.05	1.0	+++
11	—	—	0 1	0.05	1.0	+++
12	1 : 50	0.5	0.1	—	1.0	+++
	Surow. swoista			Staph. albus		
13	1 : 50	0.5	0 1	0.1	1.0	++
14	1 : 100	0.5	0.1	0 1	1.0	+++
15	1 : 200	0.5	0.1	0.1	1.0	+++
16	1 : 400	0.5	0.1	0.1	1.0	+++
17	—	—	0.1	0.1	1.0	+++
18	1 : 50	0.5	0.1	—	1.0	+++
19	1 : 100	0.5	0.1	—	1.0	+++
	Surow. normalna			Staph. albus		
20	1 : 50	0 5	0.1	0.1	1.0	+++
21	1 : 100	0 5	0.1	0.1	1.0	+++

Wyraźnie dodatni wynik reakcji zauważyć się daje w pierwszych dwóch probówkach; całkowitej hemolizy nie otrzymujemy nawet w 4-ej rurce. Wszystkie doświadczenia kontrolne dają wynik ujemny; zaledwie w stężeniach surowicy 1 : 50 występuje bardzo słabe zahamowanie hemolizy (Nr. 8 i Nr. 13).

Wyniki te wskazują na istnienie w surowicy odpornościowej przeciwciał, wiążących dopełniacza w obecności *Prowazekia edax*. Jednocześnie widzimy, że surowica ta nie zawiera ciał odpornościowych względem nieswoistej bakteryjnej części antygenu, mianowicie względem gronkowców, pomimo że używane są one w podwójnej dawce. Celem wykrycia przeciwciał w surowicy odpornościowej, skierowanych względem tych bakteryj, które służyły jako pokarm wiciowcom i były wstrzykiwane królikowi, przerobiłem serję doświadczeń z antygenem ściśle homologicznym, t. zn. z użyciem zawiesiny *Prowazekia edax*+*B. prodigiosus*. Wynik tych prób ujęty jest w postaci tabeli Nr. 7.

PROTOKUŁ Nr. 7.

Próby wiązania dopełniacza z surowicą odpornościową (*Prowazekia*+*B. prodigiosus*) i antygenem (*Prowazekia*+*B. prodigiosus*).

Probówki Nr.	Surow. swoista		Dopełniacz	Antygen	5% krwinki	Hemoliza po 18 godz.
1	1 : 50	0.5	0.1	0.05	1.0	—
2	1 : 100	0.5	0.1	0.05	1.0	—
3	1 : 200	0.5	0.1	0.05	1.0	—
4	1 : 400	0.5	0.1	0.05	1.0	+
5	—	—	0.1	0.05	1.0	+++
6	1 : 50	0.5	0.1	—	1.0	+++
7	1 : 100	0.5	0.1	—	1.0	+++
	Surow. normalna					
8	1 : 50	0.5	0.1	0.05	1.0	++
9	1 : 100	0.5	0.1	0.05	1.0	+++
10	1 : 200	0.5	0.1	0.05	1.0	+++
11	—	—	0.1	0.05	1.0	+++
12	1 : 50	0.5	0.1	—	1.0	+++
	Surow. swoista			B. prodigios.		
13	1 : 50	0.5	0.1	0.05	1.0	—
14	1 : 100	0.5	0.1	0.05	1.0	—
15	1 : 200	0.5	0.1	0.05	1.0	±
16	1 : 400	0.5	0.1	0.05	1.0	++
17	—	—	0.1	0.05	1.0	+++
18	1 : 50	0.5	0.1	—	1.0	+++
19	1 : 100	0.5	0.1	—	1.0	+++
	Surow. normalna			B. prodigios.		
20	1 : 50	0.5	0.1	0.05	1.0	+++
21	1 : 100	0.5	0.1	0.05	1.0	+++

Z doświadczeń tych wynika, że reakcja wiązania dopełniacza jes swoista dla *Prowazekia* w obecności surowicy odpornościowej. Zahamo wanie hemolizy występuje również w tej serji, gdzie jako antygen służy wy łącznie *B. prodigiosus*, hodowany wspólnie z wiciowcami i dlatego też ho mologiczny z surowicą Nr. 2. Widzimy więc, że surowica odpornościow zawiera też przeciwciała, wiążące dopełniacza w obecności tych bakteryj które wstrzykiwane były wraz z wiciowcami królikowi. Zahamowani hemolizy w próbówkach, zawierających antygen podwójny (*Prowazekia*+ *prodigiosus*) jest silniejsze, niż w próbach z antygenem wyłącznie bakte ryjnym.

PIŚMIENNICTWO.

1. Bélař K. Protozoenstudien I. Archiv. für Protistenkunde. 1915, 36, 1
2. „ Protozoenstudien II. Archiv. für Protistenk. 1915, 36, 241.
3. „ Die Kernteilung von Prowazekia. Arch. für Prot. 1920, 41, 30.
4. Côca A. F. The Separation of Protozoon Species by means of Immu nity Reactions. Zeitschr. f. Immunit. I. Orig. 1912, 12.
5. Leveran et Mesnil. Trypanosomes et trypanosomiases. 1000 st Masson. Paryż 1912.
6. Oehler R. Amoebenzucht auf reinem Boden. Arch. f. Prot. 191 37, 173.
7. Oehler R. Flagellaten u. Ciliatenzucht auf reinem Boden. Arch. Prot. 1919. 40, 16.
8. Oehler R. Gereinigte Ciliatenzucht. Arch. f. Prot. 1920. 41, 34.
9. Roessle R. Spezifische Sera gegen Infusorien. Arch. f. Hygien 1905, 54.
10. Schuckmann. Über das serologische Verhalten einiger Amo benstämme. Arb. aus dem Reichsges. amte. 1920.
11. Wasielewski und Hirszfeld L. Untersuchungen über Kultu amoeben. Abhandlungen der Heidelberger Akademie der Wissensch. 1910.
12. Wasielewski und Hirszfeld L. Zur Technik der Amoeben Untersuchung. Hygienische Rundschau, 1909.

ZUSAMMENFASSUNG.

Aus dem Staatlichen Centralen Epidemiologischen Institut in Warschau (Director D-r L. Rajchman).

D-r LUDWIK ANIGSTEIN
Leiter der Abteilung für Protozoologie.

Serologische Untersuchungen über Protozoen

I. MITTEILUNG.

Serologische Eigenschaften von Prowazekia (Bodo) edax.

Die Methoden der Immunitätslehre haben zur Zeit in der Protozoologie bezw. in den Krankheiten, die durch Protozoen erregt werden, fast gar keine Anwendung erfahren. Die serologische Methodik, in der praktischen Protozoologie angewandt, hätte eine eminente Bedeutung, besonders für die Diagnostik derjenigen Krankheiten, welche öfters im Zustande einer labilen Infection verlaufen (*Malaria, Trypanosomiasis*). Derartige Versuche scheitern aber meistens an technischen Schwierigkeiten, da wir nicht im Stande sind, die Mehrheit der pathogenen Protozoen in vitro zu züchten.

Für das Studium des serologischen Verhaltens von Protozoen wurde zunächst eine freilebende Flagellate gewählt, die Verfasser mit der von *Kühn* als *Bodo edax* (1920) beschriebenen identificirt. Verf. stimmt mit der Meinung derjenigen Protozoologen überein, welche den Gattungs-Namen *Bodo* für unberechtigt halten und ihn mit der Gattung *Prowazekia* gleich setzen; deswegen wurde die hier in Betracht kommende Flagellate als *Prowazekia (Bodo) edax* bezeichnet.

Es wurden „zweigliedrige" Reinkulturen (*Oehler*) angelegt, in denen die Flagellaten mit einer bestimmten Bakterienart auf Platten gezüchtet worden, wobei der *Prowazekia-Stamm* im genetischen Sinne rein war, d. h. die Nachkommenschaft von einem einzigen Individuum ihren Ursprung nahm. Der Nährboden für Bakterien bestand aus 1% Agar-Platten, die mit einer dünnen Schicht von 1% Peptonwasser oder 5% Bullion begossen wurden. Als Futterbakterien dienten in den einzelnen Kulturen der Flagellaten: *B. prodigiosus, Proteus X^{19}, Staphylococcus albus, Sarcina lutea.*

Zwecks Immunisierung wurden den Kaninchen Kulturen der Flagellaten mit *B. prodigiosus* intravenös eingespritzt, wobei ein Kaninchen in dreifachen Injectionen zusammen ca. 86 Millionen *Prowazekien* erhielt. Das

Kaninchen-Immunserum enthielt Antikörper, die sich für *Prowazekia* als specifisch erwiesen.

Lytische Eigenschaften des Immunserums konnten nicht festgestellt werden; *Prowazekien* mit aktivem, inaktiviertem und durch Zusatz von Meerschweinchen-Komplement aktiviertem Immunserum vermischt, stellten zwar sofort ihre Bewegungen ein, wurden aber nich gelöst. Normales Kaninchenserum übte auf die Bewegungen der Flagellaten keinen Einfluss aus. Die paralisierende Einwirkung des Immunserums konnte nur noch in einer Verdünnung 1 : 8 festgestellt werden.

Die *Agglutination* der *Prowazekien* unter dem Einfluss des Immunserums kam noch in einer Verdünnung 1 : 1600 zu Stande. Diese Erscheinung tritt in stärkeren Serum-Konzentrationen momentan ein (1 : 50, 1 : 100) und beruht auf dem Aneinanderhaften zweier ind der Nähe schwimmender Flagellaten. In einigen Minuten kleben immer mehr Individuen zusammen und bilden eine kugelige Gruppe, die aus hunderten Exemplaren bestehen kann. Der ganze Vorgang geht unter lebhaften Bewegungen der einzelnen Individuen vor, welche mit ihren Geisseln schlagend, die ganze Gruppe in Bewegung setzen. Die Betrachtung des Vorganges im Dunkelfeld lässt den feineren Mechanismus der Agglutination erkennen. Die erste Phase des Zusammenklebens der Flagellaten besteht im Aneinanderhaften ihrer Geisseln, was auch im fixierten (*Schaudinn*) und gefärbten (*Giemsa*) Praeparaten sichtbar gemacht werden kann. Die Agglutination der *Prowazekien* ist kein vorübergehender Vorgang, wie z. B. bei *Trypanosomen* oder *Amoeben (Schuckmann)*, sondern bleibt sogar binnen 24 St. bestehen. Kontroll-Versuche mit normalem Kaninchen-Serum sowie Immunserum gegen Infusorien *Colpoda* ergaben keine Agglutination der *Prowazekien*. Anderseits wurden Versuche mit anderen Flagellaten (*Monas* sp.) sowie Infusorien (*Colpoda*) angestellt, die ebenfalls negatif ausfielen.

Zur *Komplementbindung—Reaktion* wurden in einer Serie der Versuche im Antigen ausser *Prowazekien* dem Immunserum entsprechende Futterbakterien (*B. prodigiosus*) benutzt, während in anderen Serien heterologe Bakterien (*Staphylococcus*) im Antigen vorhanden waren. Es wurde Immunserum in verschiedenen Verdünnungen (1 : 50—1 : 400) a 0.5 cm.^{3} zu jedem Rörchen zugesetzt, Meerschw.—Komplement 0.1 cm.^{3}, sowie 1.0 cm.^{3} 5% Hammelblutkörperchen mit der 4 fach lösenden Menge des Amboceptors sensibilisiert. Eine vollständige Hemmung der Haemolise konnte in denjenigen Versuchen, welche homologe Bakterien enthielten, noch in einer Serum-Verd. 1 : 200 beobachtet werden, wo aber heterologe Bakterien zum Antigen beigemischt waren, nur bis 1 : 100 (Protokoll № 6). Bakterien allein (*Staphylococcus*) bedingten eine vollständige Haemolise (Prot. № 6), dagegen hemmten dem Immunserum homologe Bakterien (*B. prodig.*) die Haemolise vollkommen.

Kontroll—Versuche mit normalem Kaninchen Serum ergaben in jeden Falle eine vollständige Haemolise.

Z Państwowego Zakładu Badania Surowic
(Dyrektor Dr. L. Hirszfeld).

Badania nad aglutynacją normalną.

DONIESIENIE IV.

O izoaglutynacji u koni.

Podali

L. HIRSZFELD i F. PRZESMYCKI.

Dotychczasowe badania wykazały [1]), że u koni napotyka się często normalne przeciwciała, które zlepiają, w przeciwieństwie do izoaglutynin, tylko przy temperaturach niższych, nie działają jednak przy temperaturze ciała. Aglutynacja przy temperaturach niższych wykazuje czasami pewne ugrupowania, które są jednak niezależne od grup, spostrzeganych przy działaniu izoaglutynin [2]). W 1902 r *Klein* opisał izoaglutynację u koni, nie analizując jednak głębiej serologicznych ugrupowań. *Wesecky* [2]) wykonał ostatnio badania nad 4-ma końmi; omawiając je autor podkreśla niepewność swoich rezultatów wobec silnego tworzenia się grudek (Geldrollenbildung). · Z protokułu podanego przez *Wesecky'ego* nie wyłaniają się prawa, przypominające prawo *Landsteinera* u ludzi. Badania u innych zwierząt dowiodły różnic serologicznych między krwinkami jednego rodzaju. Klasyczne badania *Ehrlicha* i *Morgenrota* (Berl. Klin. Wochen. 1900) wykazały odrębność serologiczną krwinek u rozmaitych kóz, badanie *Todta* i *White'a* (Journal of Hyg. 1910) dla krwinek byków, *Dungerna* i *Hirszfelda* [3])) dla psów, *Ottenberga* i *Teilhamera* [4]) dla kotów. Izoprzeciwciała u zwierząt wspomnianych nie istnieją w surowicach normalnych, dają się jednak wywołać drogą uodporniania, o ile krew zastrzyknięta posiada inne własności serologiczne, niż krew zwierzęcia, któremu ją zastrzykujemy.

---

[1]) Patrz Doniesienie II i III Białosukni i Hirszfelda. Przegląd Epidemiologiczny I. 5, 437.

[2]) Biochemische Zeitschrift 1920. 107 159.

[3]) Zeit. f. Immitatsforsch. 1909. IV. 532.

[4]) Journ. of. med. research. 1915. 33. 213.

U ludzi izoaglutyniny istnieją w surowicach normalnych (*Landsteiner*). Jak to już kilkakrotnie omawialiśmy, istnienie aglutynin jest uwarunkowane własnościami krwi. Nie spotykamy bowiem aglutynin dla krwinek własnych i im podobnych, izoaglutyniny istnieją jednak zawsze dla krwinek, posiadających odrębne własności. Prawo *Landsteinera* stwierdza dwie główne grupy A i B. *Dungern* i *Hirszfeld* wykazali jednak w obrębie jednej grupy dalej idące różnice serologiczne.

Badania nasze były przeprowadzone nad końmi Państwowego Zakładu Wyrobu Surowic w Warszawie. Każde doświadczenie obejmowało grupę 10 do 13 koni. Dla uzgodnienia rezultatów poszczególnych protokułów powtarzaliśmy przy każdej serji badania z surowicami koni „Ogiera" ew. i „Strzały". Ogólna technika wypływa z naszych poprzednich doświadczeń: 0,1 ctm. surowicy i 0,1 zawiesiny przemytych krwinek przy temperaturze pokojowej. Izoaglutynacja u koni jest słaba; dlatego trzeba czekać z odczytaniem protokułu przynajmniej 2 godziny. Po odczytaniu protokułu wkładamy rurki do cieplarki, by wyeliminować aglutynację zwrotną przy 37°. Dla różniczkowania grup używaliśmy również metody swoistej absorbcji. Jeden ctm.³ surowicy konia „Ogiera", która aglutynowała największą ilość rozmaitych rodzajów krwinek końskich, zostawialiśmy w przeciągu ½ godziny z przemytemi i odwirowanemi krwinkami rozmaitych koni i po odwirowaniu badaliśmy znów surowicę na jej zdolność aglutynacyjną.

PROTOKUŁ I.

Szczepione		Surowice													
		Dyzent.	Pacior.	Dyfter.	Aglut. flexner.	Dyfter.	Dyfter.	Mening.	Dyfter.	Dyfter.	Mening.	Mening.	Dyfter.	Dyfter.
Nazwa konia	Grupa	Wałach	Dewajtis	Smok	Biegun	Bzura	Alma	Czajka	Strzała	Sum	Elizeum	Sonet	Ogier	Rawka
Wałach	A	—	—	−	−	−	−	−	±	±	±	±	+	−
Dewajtis	A	−	—	−	−	−	−	−	±	±	+	+	+	−
Smok	A	−	−	—	−	−	−	−	±	+	+	+	+	−
Biegun	A	−	−	−	—	−	−	−	±	±	±	+	+	−
Bzura	A	−	−	−	−	—	−	−	+	+	−	−	+	−
Alma	A	−	−	−	−	−	—	−	+	+	−	−	+	−
Czajka	A	−	−	−	−	−	−	—	±	−	−	+	+	−
Strzała	B	−	±	−	−	−	−	−	—	−	−	−	±	−
Sum	B	−	−	−	−	−	−	−	−	—	−	−	+	−
Elizeum	B	−	−						−	−	—	−	+	−
Sonet	O	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	—	−	−
Ogier	O	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	—	−
Rawka		−	−	−	−	−	−	−	−	−	±	±	−	—

W protokule I możemy odróżnić kilka typów krwi:

1) Najliczniejsza grupa składa się z 7 koni. Krwinki dają się aglutynować przez surowicę koni „Strzały", „Suma", „Soneta" i „Ogiera". Surowice tych koni izoaglutynin nie posiadają (z wyjątkiem konia „Dewajtisa"). Grupę tę nazwiemy grupą A.

2) Grupa mniej liczna składa się z koni „Strzały", „Suma" i „Elizeuma". Krwinki te są aglutynowane tylko przez surowicę „Ogiera". Surowice tych koni aglutynują w mniejszym lub większym stopniu krwinki grupy A, nie aglutynją zaś krwinek grupy własnej. Grupę tę nazwiemy grupą B.

3) Trzecia grupa składa się z koni „Soneta" i „Ogiera". Krwinki tych koni nie są aglutynowane przez żadną surowicę. Nazwiemy tę grupę, grupą O.

Surowica konia „Ogiera" aglutynuje krwinki grupy A i B, posiada zatem aglutyniny Anti-A i Anti-B. Surowica konia „Soneta" aglutynuje tylko niektóre krwinki grupy A (nie aglutynuje krwinek B).

Krwinki konia „Rawki" są aglutynowane w słabym stopniu przez surowicę konia „Soneta" i „Elizeuma", nie są zaś aglutynowane przez surowicę „Ogiera". Rozchodzi się zatem o grupą inną, niż A i B, które są aglutynowane przez surowicę „Ogiera".

PROTOKUŁ II.

Szczepione		Surowice											Sur. Ogiera abs. krwinki					
		Pacior.	Agl. Chol.	Dyfter.	Dyfter.	Pacior.	Pacior.	Dyfter.	Dyfter.	Dyfter.	Mening.	Dyfter.	A	A	B	B	O	O
Nazwa koni	Grupa	Albatr.	Znajda	Neron	Deresz.	Kallenb.	Expres	Bard	Strzała	Sum	Sonet	Ogie	Albatr.	Neron	Strzała	Sum	Sonet	Ogier
Albatros	A	=	=	−	−	−	±	−	+	+	+	+	=	−	±	±	±	±
Znajda	A	=	=	−	−	−	−	−	±	−	±	±	−	=	±	±	±	±
Neron	A	−	−	=	−	−	−	−	+	+	±	+	−	=	±	+	+	+
Dereszka	A	−	−	−	=	−	−	−	±	+	+	+	−	−	±	±	±	±
Kallenbach	A	−	−	−	−	=	−	−	±	±	+	+	−	−	±	+	±	±
Expres	A AB?	−	−	−	−	−	=	−	+	+	+	+	−	+	+	+	±	+
Bard	A AB?	−	−	−	−	−	−	=	+	+	+	+	−	±	±	+	±	+
Strzała	B	−	−	−	−	−		−	=	−	−	±	−	−	−	−	−	−
Sum	B	−	−	−	−	−	−	−	−	=	−	±	±	±	−	−	±	−
Sonet	O	−	−	−	−	−	−	−	−	−	=	−	−	−	−	−	=	−
Ogier	O	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	=	−	−	−	−	−	=

W y n i k: Surowica „Ogiera“ aglutynuje wszystkie badane krwinki z wyjątkiem krwinek własnych i krwinek „Soneta“ (O). Surowica „Soneta“ (O) aglutynuje krwinki tylko typu A, krwinek koni typu B („Strzały“ i „Suma“), jak i w poprzedniem doświadczeniu, surowica „Soneta“ nie aglutynuje. Surowice koni grupy B aglutynują krwinki typu A. Surowice koni grupy A izoaglutynin nie posiadają. Surowica „Ogiera“, zabsobowana krwinkami grupy B („Suma“ i „Strzały“), aglutynuje nadal krwinki grupy A, zabsorbowana krwinkami grupy A, traci aglutyniny dla grupy A i B (z wyjątkiem koni „Expresa“ i „Barda“, które posiadają widocznie jeszcze inne własności). Absorbcja Anti-B jest prawdopobnie nieswoista, gdyż Anti-B ginie również po absorbcji krwinkami grupy O („Ogiera“ i „Soneta“).

PROTOKUŁ III.

Szczepione		Surowice											Sur. Ogiera abs. krwią					
		Para B	Tężec	Tężec	Tężec	Tężec	Tężec	Mening.	Mening.	Tężec	Dyfter.	Dyfter.	A	A	A	A	B	B
Nazwa koni	Grupa	Para B	Lak	Kary	Anglik	Medor	Klucz	Kasztan	Bizun	Globus	Strzała	Ogier	Para B	Lak	Klucz	Kasztan	Globus	Strzała
Para B	A	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—	—	+	+
Lak	A	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—	—	+	+
Kary	A	—	—	—	—	—	—	—	—	—	±	+	—	—	—	—	±	±
Anglik	A	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—	—	±	±
Medor	A	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—	—	±	±
Klucz	A	—	—	—	—	—	—	—	±	—	+	+	—	—	—	—	+	+
Kasztan	A	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—	—	+	+
Bizun	AB?	—	—	—	±	—	—	—	—	—	+	+	+	+	—	+	±	+
Globus	B	—	—	—	±	—	—	—	—	—	—	±	—	—	—	+	±	+
Strzała	B	—	—	—	—	±	—	±	—	—	—	±	—	—	—	—	—	—
Ogier	O	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

W y n i k: Surowica „Ogiera“ aglutynuje wszystkie badane krwinki z wyjątkiem krwinek własnych. Surowica konia „Strzały“, posiadająca Anti-A, aglutynuje 8 rozmaitych rodzajów krwi, nie aglutynuje krwi „Ogiera“ (O), „Strzały“ (B) i „Globusa“. Doświadczenia absorbcyjne dowodzą, że „Globus“ należy do grupy B, gdyż absorbcja surowicy „Ogiera“ krwinkami „Globusa“ zostawia Anti-A w surowicy. Surowica „Globusa“ izoaglutynin nie posiada. Krwinki koni, aglutynowane przez surowicę „Ogie-

ra", uprzednio pozbawioną przez absorbcję aglutynin Anti-B, należą do typu A, dają się również aglutynować przez surowicę konia „Strzały" (B) i izoaglutynin, jak i w uprzednich doświadczeniach, nie posiadają.

Krwinki „Bizuna" są aglutynowane przez surowicę „Ogiera" po absorbcji zarówno krwinkami grupy A, jak i grupy B; posiadają one zatem albo 2 receptory A i B, albo jakiś trzeci receptor X, mający swoiste aglutyniny w surowicy „Ogiera". Niektóre z surowic A aglutynują w słabym stopniu krwinki „Strzały", surowica „Anglika" aglutynuje niektóre krwinki niezależnie od ich własności A i B.

PROTOKUŁ IV.

Szczepione		Surowice									Sur. Ogiera (O) abs. krwią						
		Tężec	Dysent.	Dysent.	Tężec	Tężec	Dysent.	Tężec	Dysent.	Dyfter.	A	A	A	A	A	A	B
Nazwa konia	Grupa	Tyran	Gwiazda	Wałach	As	Pik	Garbus	Kot	Myszaty	Ogier	Tyrana	Gwiazdy	Wałacha	Asa	Pika	Garbusa	Kota
Tyran . .	A	—	—	—	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—
Gwiazda .	A	—	—	—	—	—	—	±	±	+	—	—	—	—	—	—	—
Wałach .	A	—	—	—	—	—	—	±	±	+	—	—	—	—	—	—	—
As . . .	A	—	—	—	—	—	—	+	±	+	—	—	—	—	—	—	—
Pik . . .	A	—	—	—	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—
Garbus .	A	—	—	—	—	—	—	+	+	±	—	—	—	—	—	—	—
Kot . .	B	—	—	—	—	+	—	—	—	+	±	±	±	+	+	+	—
Myszaty .	O	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ogier . .	O	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

W y n i k: Do grupy O należy, prócz konia „Ogiera" i koń „Myszaty". Surowica „Myszatego" aglutynuje tylko krwinki A. Surowica konia „Kota" aglutynuje krwinki A. Krwinki „Kota" nie mogą zabsorbować Anti-A surowicy „Ogiera". Typy A nie absorbują aglutynin dla „Kota". Krwinki „Kota" należą zatem do grupy B. Surowice sześciu rozmaitych rodzajów grupy A aglutynin nie posiadają.

PROTOKUŁ V.

Szczepione		Surowice									Surowice Ogiera abs. krwią							
		Dysent.	Tężec	Tężec	Dysent.	Dysent.	Tężec	Dysent.	Tężec	Dysent.	A	A	A	A	A	B	B	O
Nazwa konia	Grupa	Dzwonek	Łysy	Tężec	Tref	Bęben	Szpak	Brudas	Nietop.	Ogier	Dzwonka	Łysego	Tężcą	Trefa	Bębna	Szpaka	Brudas	Ogiera
Dzwonek.	A								±	+							+	±
Łysy . .	A								±	+							±	±
Tężec . .	A	+					±		+	+							±	+
Tref . .	A								±	±							±	±
Bęben . .	A								±	±							±	±
Szpak . .	B	+	±	+	+	+			+	+		±	±	±	±			±
Brudas .	B			±	±	±			±	±								
Nietoperz	O																	
Ogier . .	O																	

Wynik: Do grupy O należy, prócz „Ogiera“, koń „Nietoperz“. Surowica „Ogiera“ (O), absorbowana krwinkami „Szpaka“ i „Brudasa“, aglutynuje krwinki innych koni; krwinki konia „Szpaka“ są aglutynowane przez surowice wszystkich koni, z wyjątkiem „Szpaka“ i „Brudasa“. Krwinki „Szpaka“, na mocy uprzednich doświadczeń, zaliczono do grupy B; obecnie doliczamy konia „Brudasa“. Pozostałe krwinki zaliczamy do grupy A. Surowice grupy A aglutynuję krwinki „Szpaka“, w mniejszym stopniu krwinki konia „Brudasa“.

Ze zbadanych 45 koni, następujące 32 konie zaliczamy do jednego typu, który nazywamy typem A: „Wałacha“, „Dewajtisa“, „Smoka“, „Bieguna“, „Bzurę“, „Almę“, „Czajkę“, „Albatrosa“, „Znajdę“, „Nerona“, „Dereszkę“, „Expresa“, Kallenbacha“, „Barda“, „Para B“, „Laka“, „Karego“, „Anglika“, „Medora“, „Klucza“, „Kasztana“, „Tyrana“, „Gwiazdę“, „Asa“, „Pika“, „Garbusa“, „Dzwonka“, „Łysego“, „Tężca“, „Trefa“, „Bębna“ (razem 71%). Następujących 7 koni zaliczymy do grupy nazwanej B: „Strzałę“, „Suma“, „Elizeuma“, „Globusa“, „Kota“, „Szpaka“, „Brudasa“ (15,5%). Krwinki koni „Ogiera“, „Soneta“, „Myszatego“ i „Nietoperza“ nie dają się aglutynować i zaliczamy je de grupy O (8,8%).

Koń „Bizun“ ma prawdopodobnie we krwi grupę A B, koń „Rawka“ posiada inne własności serologiczne niż A i B.

Wynik doświadczeń możemy zatem sformułować w sposób następujący: u koni możemy odróżniać, zapomocą normalnych izoaglutynin, dwa zasadnicze typy A i B. A znajduje się w krwinkach w 70% przypadków, B tylko w 15%. Własności A i B brak mniej więcej u 9% badanych koni. Po-

ług reguły *Landsteinera* u ludzi we krwi typu A znajdują się aglutyniny nti-B i naodwrót. U koni izoaglutyniny nie znajdują się zawsze, a miaowicie w surowicach koni A znaleźliśmy Anti-B tylko w 10%, w surowiach koni typu B znajduje się Anti-A w 60%. Z 4 badanych koni grupy O nti-A znajdowało się we wszystkich przypadkach, Anti-B tylko w 2. Izoglutyniny u koni są wiele słabsze niż u ludzi i aglutynują wolniej. Przyzyna tych różnic jest nieznana. W obrębie tych zasadniczych grup istnieą pewne różnice serologiczne.

Badania nasze były przedsięwzięte w celach praktycznych, dla wykoywania transfuzji u koni po upustach. Nasuwa się tu jednak cały szereg agadnień teoretycznych, interesujących hodowców, np. czy typy koni, óżniących się anatomicznie, wykazują jednocześnie różnice serologiczne, posób dziedziczenia własności serologicznych i t. p.

Doświadczenie nad transfuzją już rozpoczęliśmy, prace te uwzględniny w osobnem doniesieniu.

ZUSAMMENFASSUNG.

Aus dem Institut für Serumforschung
(Dr. L. Hirszfeld).

Untersuchungen über die normale Agglutination.

MITTEILUNG IV.

Ueber die Izoagglutination bei Pferden.

HIRSZFELD und PRZESMYCKI.

Die Untersuchungen wurden bei 45 Pferden, die gegen verschiedene Gifte im Institute immunisirt wurden, vorgenommen. In normalen Seren konnten Izoagglutinine festgestellt werden, die zwei Blutstrukturen differenzieren. Verff. unterscheiden Gruppe A und B. A findet sich in 70%, B in 15% der Fälle. A und B fehlen gemeinsam in 9%. Während bei Menschen der gruppe A und B sich Izoagglutinine regelmässig finden lassen, kann man Anti-B bei Pferden der Gruppe A nur in 10%, Anti-A bei der Gruppe B in ca. 60% konstatiren. Bei Blutsorten der Gruppe O wurden Anti-A immer, Anti-B nur in der Helfte der Fälle gefunden.

Die Befunde wurden auch durch Absorbtionsversuche bestättgt. Neben den Hauptgruppen A und B finden sich Nebengruppen. Die Izoagglutinatin bei Pferden ist schwächer als bei Menschen. Namentlich ist es schwer, ein gutes Anti-B zu finden.

Die Untersuchungen müssen bei 37° kontrolirt werden, da bei Zimmertemperatur oft andere Gruppierungen gefunden werden, die auf Gehalt von Autoagglutininen beruhen

Gruźlica w Warszawie.

(Materjały do epidemiologji gruźlicy).

Podał

Dr. MIECZYSŁAW GANTZ.

Walka z klęską społeczną, jaką jest gruźlica, by była skuteczna, wy maga, jak wszelka walka z wrogiem, poznania dokładnego warunków, w ja kich owa klęska powstaje, tego, co sprzyja jej szerzeniu się i co hamuje je postępy. Ścisła i wszechstronna analiza całego szeregu danych może nie wątpliwie przyczynić się do bliższego poznania klęski, a tem samem wska zać właściwe drogi postępowania. Wojna ubiegła w tym kierunku przy czyniła się znacznie do potwierdzenia, jeśli nie wyjaśnienia całego sze regu faktów w zakresie epidemiologji gruźlicy.

Jednocześnie odegrała ona w pewnym stopniu rolę olbrzymiego do świadczenia, zarówno pod względem ekonomiczno-społecznym, jak i psy chologicznym, ściśle lekarskim i t. p., rolę swojego rodzaju wiwesekcji dokonanej nie na jednostkach, lecz na całych skupieniach ludzkich, społe czeństwach, niemal na całej części świata. Znaczny szereg poglądów naszych na sprawy ekonomiczno-społeczne, lekarskie i t. p. uległ po wpływem doświadczeń wojennych i powojennych rewizji, jeśli nie zmiani radykalne. Rzeczą współczesnych i potomstwa jest wyprowadzenie wnio sków zodpowiedniego materjału ku korzyści ludzkości.

Jednym z drobnych na pozór szczegółów w morzu spraw, mniej lub bardziej zależnych od wojny ubiegłej, jest sprawa gruźlicy. Sposoby pro wadzenia wojny — tak udoskonalone wszak pod względem technicznym— zarządzenia ekonomiczno-finansowe, prowadzące do całego szeregu ogra niczeń pod względem odżywiania, zamieszkiwania i odziewania się, nad mierne skupianie ludzi w całym szeregu miejscowości, wędrówki całych mas ludzkich z ich skutkami—wszystko to i całe mnóstwo innych przyczyn podobnych jakby naumyślnie stwarzało warunki, które zarazek gruźlicy wyzyskał jak najlepiej; a dowodem tego — przerażające wprost liczby zachorowań i śmiertelności z gruźlicy w Polsce, Serbji, Francji i Niem czech, nawet w Anglji i t. p.

Mieliśmy wreszcie zupełne naśladowanie doświadczeń, zazwyczaj do konywanych na zwierzętach (świnkach i królikach), z wywoływaniem zaka enia gruźliczego w organizmie, przez gruźlicę dotąd nietkniętym,—takiem bowiem były liczne zachorzenia na gruźlicę śród murzynów afrykańskich

nieszkańców wysp polinezyjskich i t. p., wykazujące przebieg często błyskawiczny i dobitnie pouczające nas o niebezpieczeństwie gruźlicy wogóle o nadzwyczajnaj roli, jaką w tym względzie odgrywa uodpornienie nabyte *resp.* oddziedziczone.

Praca niniejsza ma na celu próbę zorjentowania się w tych spustoszeniach, jakie gruźlica poczyniła pod wpływem wojny u nas, jakim prawom w szerzeniu się swem podlega i co należy uczynić, by ją skutecznie zwalczać. A jeśli za podstawę obrałem dokładną analizę gruźlicy miasta stołecznego Warszawy, uczyniłem to przedewszystkiem dlatego, że najłatwiej mi było korzystać z danych statystycznych na miejscu, a następnie dlatego, że wojna odbiła się w tem mieście i pod wieloma innemi względami tak wyraźnie, iż na zasadzie Warszawy sądzić łatwo można o tem, co działo się w innych częściach naszego kraju, a poniekąd i świata całego.

I. Śmiertelność z gruźlicy w Warszawie przed wojną, podczas wojny i po niej.

W poszukiwaniach [1]) swoich zmuszony byłem oprzeć się na danych, odnoszących się do ś m i e r t e l n o ś c i z gruźlicy, mimo, że właściwie miarodajne, jeśli idzie o wpływ wojny a i wogóle o epidemiologję gruźlicy, byłyby liczby dokładne, odnoszące się do z a c h o r o w y w a n i a na gruźlicę. Żadnych jednak danych stałych w tym kierunku nie posiadamy, a i wątpię, czy w krótkim przeciągu czasu będziemy niemi rozporządzali. W celach zresztą porównawczych z okresem przedwojennym musimy się posiłkować tylko temi liczbami, jakie od szeregu lat były zbierane przez Urząd Statystyczny. A choć z góry zastrzedz się trzeba, że i te dane statystyczne, które odnoszą się do śmiertelności z gruźlicy z okresu przed rokiem 1916, nie są pozbawione wielu błędów — skoro już sam podział na przyczyny śmierci nie daje dokładnego pojęcia o sprawie, nas interesującej, — to jednak są to jedyne źródła, które mogą być z pewnemi zastrzeżeniami użyte przez nas w celu zorjentowania się w rozmiarach, jakie gruźlica przybrała u nas pod wpływem wojny. Na Zachodzie również, jak dotąd, niemal wyłączną podstawą w tym względzie są liczby, odnoszące się do śmiertelności z gruźlicy. Zresztą na zasadzie liczb tych można wyrobić sobie niedalekie od rzeczywistości pojęcie o zachorowywaniu na gruźlicę. Słusznie powiada *Kirchner* (Z. f. Tub. t. 34 z. 3 i 4), że w z r o s t ś m i e r t e l n o ś c i z g r u ź l i c y jest niewątpliwym dowodem w z r o s t u z a c h o r o w a ń na gruźlicę, już chociażby z tego powodu, że znaczna ta liczba zmarłych przed śmiercią była źródłem zakażenia dla otoczenia i spowodowała dużo nowych zachorowań, istniejących i szerzących chorobę jeszcze po śmierci osobników, którzy byli źródłem choroby. Nie ulega zresztą, zwłaszcza obecnie, wątpliwości, że czynniki wojenne ujemnie wpły-

---

[1]) Za uprzejme udzielenie mi wszelkich danych liczbowych i wyjaśnień w Wydziale Statystycznem miasta Warszawy składam na tym miejscu gorące podziękowanie panu Homolickiemu.

nęły na przebieg cierpienia, czyniąc je bardziej złośliwem, a jednocześnie bardziej niebezpiecznem dla otoczenia i prowadząc do rychłego zgonu w przypadkach, któreby może w zwykłych warunkach miały przebieg zupełnie inny. Wyprowadzając więc wnioski co do śmiertelności z gruźlicy, możemy na ich zasadzie orjentować się i w sprawie zachorowywania na gruźlicę.

Przeglądając dane statystyczne, odnoszące się do śmiertelności z gruźlicy wogóle w Warszawie w latach, poprzedzających wojnę, widzimy, że podobnie, jak i na Zachodzie, śmiertelność ulegała stopniowemu zmniejszaniu się, — choć nie tak wybitnemu, jak w krajach i miastach Zachodu.

Śmiertelność z gruźlicy płuc w pięcioleciu 1905—1909, w porównaniu z pięcioleciem 1880—1884, spadła o 34,8%. Co więcej, pod względem śmiertelności z gruźlicy Warszawa nie zajmowała ostatniego miejsca, istniały miasta bardzie od niej pod tym względem upośledzone, nie tylko na Wschodzie (Moskwa), lecz i na Zachodzie (Paryż, Wiedeń).

Lata następne odznaczały się w Warszawie jeszcze wyraźniejszym spadkiem śmiertelności z gruźlicy wogóle i gruźlicy płuc (patrz tabl. I).

TABLICA I.

Śmiertelność z gruźlicy wogóle i z gruźlicy płuc w Warszawie w obliczeniu na 100 tysięcy mieszkańców.

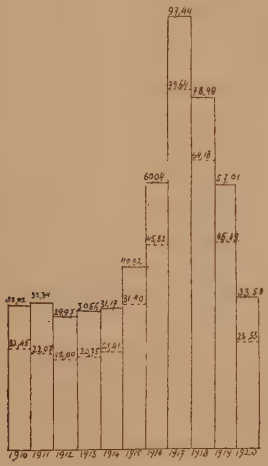
	1905	1906	1907	1908	1909	1910	1911	1912	1913
Gruźlica wogóle . .	323,6	325,3	320,4	336,2	365,8	320,3	323,4	299,7	305,6
Gruźlica płuc . . .	231,4	223,0	225,7	235,1	250,1	224,5	220,7	200,3	207,5

Wprawdzie r. 1909 z przyczyn bliżej niewiadomych wykazuje pewien wzrost liczb w obu grupach, to jednak spadek daje się zauważyć wyraźnie zwłaszcza w stosunku do gruźlicy płuc.

Poprawa ta w stosunku do gruźlicy tłomaczy się i u nas, jak i wszędzie, przedewszystkiem ulepszeniem stosunków ogólnosanitarnych w mieście, wprowadzeniem pewnych przepisów hygieny pracy, a może i poprawą przeciętnego dobrobytu i odżywiania. Dość interesująco objaśnia *Brownle* (według Int. Centr. f. Tub. t. 16 z. 1, 2) przyczyny spadku i wzrostu śmiertelności z gruźlicy. Widzi on te przyczyny w stosunku, jaki zachodzi między zarobkiem sfer pracujących a cenami produktów: im stosunek ten jest lepszy, tem mniejszą jest śmiertelność z gruźlicy Na tej zasadzie tłomaczy sobie spadek śmiertelności w latach przedwojennych i wzrost jej w czasie wojny, gdy cena produktów niewspółmiernie wzrosła w porównaniu z wzrostem zarobków.

Istnieją wszelkie powody do przypuszczenia, że i w latach następnych śmiertelność z gruźlicy stopniowo zmniejszałaby się coraz bardziej. Lecz wojna gruntownie zmieniła stosunki pod tym względem.

Już r. 1914, w którego drugiej połowie rozpoczęła się wojna, może być uważany, ściśle biorąc, za rok nienormalny,—powołanie bowiem sporej części ludności miasta do armji rosyjskiej, nowy napływ rozmaitych instytucyj rządowych i społecznych rosyjskich, wreszcie, co może najważniejsze, już rozpoczynające się zmiany w warunkach życia całego szeregu rodzin, których głowy musiały je opuścić—wszystko to niewątpliwie mogło się odbić na danych statystycznych odnośnie do śmiertelności z gruźlicy. Nie należy przy tem zapominać, że zarówno w 1914 r., jak i w 1915 roku, w liczbie mieszkańców Warszawy, na skutek działań wojennych w pobliżu stolicy i na skutek ewakuacji zachodziły również zmiany, czyniące obydwa te lata mało nadającemi się do wyprowadzania bardziej ścisłych wniosków. Te względy, jak i brak pewnych liczb dodatkowych, czynią, że dane, odnoszące się do tych lat, biorę wprawdzie pod uwagę, lecz poniżej głównie porównywać będę dane pięciolecia 1909—1913 z liczbami pięciolecia 1916—1920. Dodać należy, że w r. 1914 odsetek śmiertelności z gruźlicy naogół mało się zmienił (patrz tabl. II).

TABLICA II.

Jeżeli zwrócimy jeszcze pokrótce uwagę na r. 1915, to musimy dojść do wniosku, że wzrost w tym roku śmiertelności z gruźlicy wogóle z 31,17 do 40,98 na 10,000 mieszkańców, zaś z 21,41 do 31,90 z gruźlicy płuc — przy mało zmienionej liczbie ogólnej ludności—już wskazuje wyraźnie na ujemny wpływ wojny na śmiertelność z gruźlicy. Odsetek tedy śmiertelności, dotąd stopniowo zmniejszający się w latch przedwojennych, nagle czyni znaczny skok w górę. Lecz oto przychodzi r. 1916, co do którego dane, odnoszące się do ludności, są obliczone w przybliżeniu na zasadzie danych roku następnego. W roku 1916-ym umiera z gruźlicy wogóle 60,04, z gruźlicy płuc 45,82 na 10,000 mieszkańców. Najgorszy jednak był rok 1917-y, który wogóle dla ludności naszego kraju, zwłaszcza zaś dla Warszawy, był wprost tragiczny. Był to rok, w którym śmiertelność

ogólna wyniosła 34693 przypadki t. j. **414,37** na 10,000 mieszkańców. Śmiertelność z gruźlicy wogóle wyniosła w tym roku **97,44** na 10,000 mieszkańców, zaś z gruźlicy płuc i krtani — **79,64**. Są to liczby tak przerażające, że same już dosadnie ilustrują wpływ. warunków życia wojennego naszej stolicy na stan zdrowotny ludności. W r. 1918-ym liczby te ulegają pewnej i dość znacznej poprawie, wynoszą bowiem dla gruźlicy wogóle 78,39, zaś dla gruźlicy płuc 64,13 na 10,000 mieszkańców; w następnym roku równają się one 59,01 i 45,49, są więc jeszcze przeszło 2 razy wyższe, niż w latach przedwojennych. Dopiero w r. 1920 odsetki omawiane zbliżają się do liczb przedwojennych, wynoszą bowiem 33.58 i 22,53 na 10,000 mieszkańców.

Jeśli teraz porównać powyższe dane, dotyczące Warszawy, z liczbami, odnoszącemi się do rozmaitych krajów i miast Europy z czasów wojny, to okaże się, że Warszawa zajmuje pod tym względem najgorsze miejsce. Wzrost śmiertelności z gruźlicy zaznaczył się w czasie wojny niemal w całej Europie. Do wyjątków w tym względzie należy Szwecja i Norwegja. W A n g l j i śmiertelność z gruźlicy w r. 1918 osiągła najwyższe liczby od r. 1914 (16,94 na 10,000 mieszkańców). We F r a n c j i również znacznie wzrosła śmiertelność z gruźlicy w czasie wojny, zwłaszcza śród wojska. *Kirchner* (Z. f. Tub. 1921 t. 34) powiada, że w okopach francuskich stale słychać było kaszel, zaś w obozach niemieckich dla jeńców francuskich było bardzo dużo chorych na gruźlicę. *Landouzy* i inni autorowie notują znaczny wzrost gruźlicy we Francji. *Calmette* wspomina, że w Lille pod okupacją niemiecką gruźlica poczyniła „prawdziwe hekatomby". Nie posiadam jego danych liczbowych, nie mogę więc porównać z naszemi powyżej przytoczonemi, a odnoszącemi się również do okupacji niemieckiej. Nawet w Danji, Holandji i Szwajcarji odnotowano wzrost śmiertelności z gruźlicy w latach wojny. Gorzej sprawa ta miała się przedstawiać w Niemczech i Austrji, co do których udało mi się zebrać niektóre liczby, odnoszące się do większych miast.

Tablica następna Nr. III ilustruje stosunek tych miast do naszej stolicy.

TABLICA III.

	1913	1914	1915	1916	1917	1918	1919
Berlin . .	16,66	17,6	19,02	20,6	30,49	29,9	25,11
Monachjum	—	20,7	—	—	25,4	27,1	—
Budapeszt .	33,48	34,0	36,6	41,3	47,0	—	—
Wiedeń . .	—	28,68	32,23	35,3	40,5	—	—
Warszawa .	30,56	31,17	40,98	60,0	97,4	78,39	59,01

Widzimy, że nawet Wiedeń, który do r. 1909 odznaczał się większą miertelnością z gruźlicy płuc od Warszawy i który cierpiał w latach woj- y od gruźlicy więcej, niż w czasie pokoju, miał przeszło dwa razy mniejszą miertelność w r. 1917, niż Warszawa. Podobnie w lepszych stosunkach najdował się Budapeszt, nie mówiąc już o Monachjum, Berlinie i innych iastach niemieckich, w których wzrost śmiertelności z gruźlicy zaznaczył ę niewątpliwie w latach wojennych, ale w zestawieniu z któremi War- zawa nieporównanie pobiła rekord.

Liczby, odnoszące się do Warszawy, są tak, powtarzam, przerażające, e zacząłem zastanawiać się, czy niema w nich jakiego błędu, czy nie po- stały one wskutek jakichś omyłek w obliczeniach Wiadomo, że odsetek miertelności, obliczany w stosunku do ogółu ludności w danym kraju, iejscowości czy okręgu, zależy: 1) od liczby przypadków śmierci i 2) od czby mieszkańców. Odsetek może więc ulec wahaniom zarówno wsku- ek wzrostu lub zmniejszenia się pierwszej, jak i drugiej pozycji. Może darzyć się taki wypadek, że ludność w pewnej miejscowości w ciągu da- ego okresu czasu może pod wpływem czynników ubocznych wzrosnąć prze- ijająco, gdy tymczasem liczba przypadków śmierci może pozostać, abso- utnie biorąc, tą samą lub ulec zwiększeniu,—odsetek zaś stanie się wtedy niejszym lub małej ulegnie zmianie. Będziemy wtedy wyprowadzali ałszywe wnioski o zmniejszeniu się lub niezmienianiu się śmiertelności, gdy istocie sprawa przedstawiać się będzie inaczej. Możliwe są i inne kom- inacje, które mogą spowodować podobnie fałszywe wnioskowania. Jasna ecz, że ulegają one pewnym mniej więcej stałym wahaniom, głównie aś przyrostom, — te jednak nie przedstawiają tak olbrzymich różnic krótkich odstępach czasu z jednej strony, są zaś objawem normalnym drugiej, że z pewnemi zastrzeżeniami można na nie uwagi nie zwracać. naczej rzecz się ma z zmianami żywiołowemi w tym względzie, jakie zda- zają się w czasie wojen, wielkich ruchów narodów i t. p.

Gdybyśmy, np., chcieli o jakiemś z miast, opuszczonych na skutek ziałań wojennych i inwazji wroga przez znaczną część ludności zdrowej nioskować na zasadzie liczb, wykazujących śmiertelność śród pozostałej rzeważnie chorej ludności, uczynilibyśmy taki sam błąd, jak określając po- obnie odsetek śmiertelności w mieście, do którego schroniła się ludność oprzedniego miasta, na zasadzie liczby przypadków śmierci, obliczonej stosunku do ogółu ludności.

Z podobnemi czynnikami mamy do czynienia przy rozpatrywaniu da- ych, odnoszących się do historji ruchu ludności miasta stoł. Warszawy latach 1915, 1916, 1917, a poniekąd i 1918.

Gdy do r. 1914 ludność Warszawy powoli lecz stale wzrastała, w dru- iej połowie tego roku, na skutek rozpoczęcia się wojny i powołania do rmji rosyjskiej pewnej liczby mężczyzn, rozpoczęło się pewne zmniejsze- ie. Ponieważ dane liczbowe, odnoszące się do ludności Warszawy, po- awane są na 1-go stycznia danego roku, więc zmiany powyższe odbić się nogły dopiero na r. 1915; istotnie daje się to już zauważyć na 1-go stycz- ia tego roku, kiedy notujemy pewne zmniejszenie się ludności miasta, imo że na skutek napływu sporego licznych instytucyj rosyjskich woj-

skowo-administracyjnych do Warszawy, jako do głównego ośrodka operacy wojskowych, ludność chwilowo się znów powiększyła. Lecz oto następuj druga połowa r. 1915 z t. zw. wielką ewakuacją przed wkroczeniem Niemców Nie posiadamy dokładnych danych, ile osób opuściło wtedy Warszaw wraz z władzami i armją rosyjską,—z pewnem jednak prawdopodobień stwem możnaby je określić w sposób następujący. Po wyjściu Rosja miasto miało na swej opiece około 25 tysięcy rezerwistek, tyle więc wyn siła liczba mężczyzn zmobilizowanych (w istocie była ona większą, gdyż ni wszystkie rodziny zwracały się po zasiłek do magistratu), których rodzin pozostały wraz z wyjściem rosjan bez środków do życia. Gdy dalej w r. 191 ludności rosyjskiej w Warszawie było—zgodnie z danemi statystycznemi— około 37,000 osób, zaś w roku 1917 było ich tylko 4500, gdy przy te weźmiemy pod uwagę, że w Warszawie pozostała z pośród Rosjan niem wyłącznie ta część ludności rosyjskiej, która nie miała dokąd jechać z p wodów finansowych, wieku podeszłego lub stanu zdrowia i której część wymarła w r. 1915 i 1916, to należy przypuścić, iż nie będziemy dalecy o prawdy, określając liczbę rosjan, ewakuowanych z Warszawy, mniej więc na 32,000. Poza tem Warszawę opuściła masa urzędników-polaków przeważnie z rodzinami, zajmujących niższe i średnie stanowiska w lic nych urzędach administracyjnych, pocztowych, kolejowych i t. p.

Jeśli uwzględnić powyżej wymienione trzy g ł ó w n e kategor mieszkańców Warszawy, którzy opuścili Warszawę w r. 1915, jeśli dal nie zapomnimy o tem, że niemcy w r. 1916 mniej lub więcej przymusow wywieźli z miasta na roboty do Niemiec sporą liczbę mężczyzn z Warsz wy, to okaże się, że ludność miasta zmniejszyła się w r 1916 co najmni o 100,000. Różnica między 1-ym stycznia 1914 roku a 1-ym styczn r. 1917 wynosi w małej Warszawie **150** tysięcy.

Ponieważ część ludności, która opuściła Warszawę, składała się prz ważnie z osób w pełni sił i zdrowia, w Warszawie zwiększyła się s t s u n k o w o liczba chorych i starszych—fakt, który musiał się odbić r późniejszej statystyce chorób i śmiertelności w mieście. Nie mogło wi pozostać to bez wpływu i na dane liczbowe, odnoszące się do śmiert ności z gruźlicy. Nie ulega tedy wątpliwości, że liczby, wyżej cytowan i umieszczone w tablicach śmiertelności z gruźlicy wogóle czy z gruźli płuc w Warszawie w latach 1916 i 1917, są większe, niżby były wtedy, gd by na ilość mieszkańców nie wpływały czynniki uboczne; byłyby o w istocie mniejsze. Lecz nawet po wprowadzeniu poprawki co do ludnoś przez powiększenie liczby mieszkańców w 1916 i 1917 o sto tysięcy, byłyb te liczby dosyć przerażające i wynosiłyby one w 1916 r.—**84,34** dla śmie telności z gruźlicy wogóle i **71,14** dla gruźlicy płuc na 10 tysięcy mieszka ców—bez porównania więcej, niż w innych miastach europejskich.

Dodać muszę, że od r. 1917-go (ściślej mówiąc od końca r. 191 liczby, odnoszące się do ludności miasta Warszawy obejmują t zw. wielk Warszawę, a więc z ludnością przedmieść. Zmiana ta jednak bardzo ma wpłynęła na liczby, nas powyżej obchodzące. W r. 1917-ym w obrę małej Warszawy zanotowano 7074 przypadki śmierci z gruźlicy wogóle, z 5755 przypadków śmierci z gruźlicy płuc. W stosunku do ludności ma

Warszawy na 1-go stycznia tego roku (733,608) wynosiłyby te dwie pozycje — 6,43 i 78,45 na 10 tysięcy mieszkańców, a więc w pierwszym przypadku nieco mniej, w drugim zaś nawet cokolwiek więcej, niż liczby, odnoszące się do wielkiej Warszawy. W r. 1918 liczby te wynosiły 76,31 i 62,0, w r. 1919—56,71 i 44,14, wreszcie w r. 1980—33,45 i 23,39. Niemal więc bez błędu możemy opierać się na liczbach, odnoszących się do wielkiej Warszawy.

Rok 1917 był zarówno pod względem śmiertelności ogólnej, jak i śmiertelności z gruźlicy wprost niebywałym. W roku następnym, 1918 obie te pozycje na szczęście ulegają zmniejszeniu Co do gruźlicy wogóle liczba ta wynosi 78, 39, zaś dla gruźlicy płuc 64,13 na 10 tysięcy mieszkańców. W roku 1919-ym liczby te wynoszą 59,01 i 45,49, wreszcie w r. 1920 zbliżają się do liczb przedwojennych, równając się 33,58 dla gruźlicy wogóle i 23,53 dla gruźlicy płuc.

Widzimy więc, że lata wojenne (1916, 1917, 1918 i 1919) ciężko zaważyły na życiu naszej stolicy po względem zdrowotnym, zwłaszcza zaś pod względem gruźlicy (porówn. dane *Ciemniewskiego* i *Chełmońskiego*). Miasto, które przed wojną nie było najbardziej upośledzone pod tym względem w porównaniu z innemi miastami Europy, w latach wojennych zdobyło, niestety, rekord, wykazując taką olbrzymią śmiertelność z gruźlicy, jakiej nie odnotowywało żadne miasto europejskie. Musiały istnieć przyczyny szczególne, które spowodowały tak gwałtowne spustoszenie śród ludności miasta Warszawy. Dane statystyczne, odnoszące się do stanu zdrowotnego miasta Warszawy w latach wojennych — to ilustracja życia ludności tego miasta, to, do pewnego stopnia, odbicie wierciadlenie wojennej martyrologji ludności w byłej Kongresówce, o szczególną wyrazistością wyrażonej w historji Warszawy. Kto ma choć jakiekolwiek złudzenia co do tego, jak dobrze było ludności dawniejszego Królestwa Polskiego pod okupacją wojskową niemiecką, zwłaszcza zaś ludności Warszawy, temu powinno chyba wystarczyć kilka następujących liczb z roku 1917-go, a więc: ogólna śmiertelność **34,693**, co w obliczeniu na 10 tysięcy mieszkańców daje potworną liczbę **414,3** (!), śmiertelność z gruźlicy wogóle **97,44** z gruźlicy płuc **79,64** $^0/_{00}$, przypadków śmierci z duru plamistego **1440**, z dyzenterji **2438**, przypadków śmierci z wyniczenia **2550** (!). Był to rok w istocie tragiczny, w którym w mieście panowały nędza, głód i choroby zakaźne, a przypadki omdleń z głodu na ulicach należały do rzeczy zwykłych, codziennych.

Daleki jestem od polemiczno-politycznych wystąpień w tej pracy, której jedynym celem jest objektywne przedstawienie w świetle cyfr wpływu wojny na epidemiologję gruźlicy, ale nie mogę tu pominąć milczeniem pochwał, jakie oddają sobie władze i lekarze niemieccy, twierdząc, że nadzwyczaj dodatnio wpłynęli swemi rządami na stan sanitarny Polski Kongresowej (p. Revue Intern. de la Croix Rouge 1920 Nr. 17, 18, 19).

Lepszego chyba oświetlenia wpływu lat okupacyjnych na stan zdrowotny kraju, jak to, które posiadamy w danych statystycznych z lat 1916, 1917 i 1918, dostarczyć niepodobna (patrz również pracę *Kopcia*). Co więcej, wraz z wygaśnięciem opieki okupacyjnej stan sanitarny miasta

poprawia się uderzająco i w r. 1919-ym, mimo bardzo ciężkie warunki życia stolicy, śmiertelność ogólna i z gruźlicy zmniejsza się znacznie.

Autor sprawozdania o działalności władz niemieckich w Polsce widzi główną przyczynę wielkich rozmiarów gruźlicy w Polsce w braku środków zapobiegawczych, w nędzy i rozpaczliwych warunkach mieszkaniowych i twierdzi, że władze niemieckie wszelkiemi sposobami starały się poprawić położenie. Dziwnym zbiegiem jednak okoliczności właśnie za okupacji śmiertelność z gruźlicy w Polsce wzrosła znacznie, z ustaniem zaś jej nagle zaczęła spadać. A wszak przyczyny, wymienione w sprawozdaniu zmianie na lepsze nie uległy. Inna więc była przyczyna tego wzrostu śmiertelności z gruźlicy—o czem zresztą już była mowa powyżej. Można by wprawdzie być zdania, że zmiejszenie się śmiertelności z gruźlicy w latach 1919 i 1920 wywołane zostało przez wymarcie sporej liczby chorych gruźliczych w latach poprzednich — to jednak fakt ten nie może nam objaśnić nagłego zmniejszenia się śmiertelności właśnie w wspomnianym okresie. Czy warunki sanitarne w kraju naszym nie byłyby jeszcze gorsze gdyby władze okupacyjne nie stosowały całego szeregu przepisów sanitarnych, mających na celu niemal wyłącznie niewpuszczanie chorób zakaźnych do armji i do Niemiec, tego przesądzać nie mam zamiaru. Bardzo być może, iżby tak było w istocie. To jednak pewne -i oto znów nauka, wypływająca z doświadczeń wojennych—że w walce z chorobami, w pieczy o stan sanitarny ludności—tylko rozporządzenia natury profilaktycznej nic zdziałać nie są w stanie. Cóż pomogą tego rodzaju rozporządzenia, gdy całe masy ludności dosłownie umierają z głodu, gdy ustrój ich staje się dzięki temu szczególnie podatnym na wszelkie choroby, gdy wreszcie brak opału i żywności, brak mydła i odzieży musiał prowadzić do szerzenia się chorób i wzrostu śmiertelności.

Doświadczenie wojenne przekonywa niezbicie, że poprawa stanu zdrowotnego ludności zależy przedewszystkiem od poprawy odżywiania i warunków życia, a więc jak najściślej jest związana z warunkami życia ekonomiczno-społecznemi.

Nie ulega żadnej wątpliwości, że najgłówniejszą przyczyną przerażającej śmiertelności śród mieszkańców Warszawy w latach wojny był głód, wywołany przez rekwizycje, spowodowane przez władze okupacyjne. Czy były one koniecznością z punktu widzenia władz—nie miejsce tu o tem mówić fakt, że było to nieszczęściem dla naszego kraju.

Jasną jest rzeczą, że ludność, w znacznej części składająca się z starców, kobiet i dzieci, pod wpływem nędznego odżywiania, nie pokrywającego nawet w niewielkiej części wydatków ustroju, pod wpływem chłodu i zimna w mieszkaniach, pod wpływem ciężkich warunków moralnych życia—stawała się ofiarą całego szeregu chorób zakaźnych ostrych. Ustrój wyczerpany przez głód i nędzę i po przebyciu tych czy innych chorób zakaźnych, bądź ulegał nagłemu obostrzeniu starej i dotąd łagodnie drzemiącej gruźlicy, bądź też bywał zwalczany przez nowe masowe zakażenie gruźlicze. Gruźlica przybierała szczególnie złośliwy i szybki przebieg—stąd ten nagły wzrost śmiertelności z gruźlicy.

Czy z liczb powyższych można wyprowadzić jakieś wnioski o zapada-
ia na gruźlicę? Zrozumiałą jest rzeczą, że choć ściśle należy odróżniać
zęstość zachorowań od śmiertelności, to jednak jedno z drugiem znaj-
uje się w ścisłym związku Niektórzy autorzy wypowiadają zdanie, że
miertelność z gruźlicy może znacznie wzrosnąć, mimo że liczba zachoro-
ań mogła nie ulec znacznemu wzrostowi. Nie mogę uznać poglądu tego
a słuszny już choćby z tego jednego względu, że niepodobna sobie wyo-
razić znacznego wzrostu śmiertelności z gruźlicy płuc bez jednoczesnego
zrostu liczby chorych na gruźlicę płuc. Możliwe jest istotnie, że
ewna liczba chorych na gruźlicę kości i gruczołów pod wpływem złych
arunków egzystencji rychło kończy życie, co bynajmniej nie musi iść
parze z zjawieniem się nowych zachorowań na gruźlicę. Inaczej się
uż jednak ma rzecz np. z gruźlicą opon mózgowych, zwłaszczcza u dzie-
i, o której *Schlossmann* np. mówi, że jest ona wskaźnikiem ukrytego
ródła zakażenia gruźliczego. Przypadek otwartej gruźlicy płuc czę-
to bywa powodem występowania gruźlicy opon mózgowych śród oto-
zenia.

Na zasadzie doświadczenia statystyki norweskiej (co do Christianii),
partej na meldowaniu gruźlicy otwartej i przypadków śmierci z gruźlicy,
kazuje się, że liczba przypadków gruźlicy otwartej w danym okresie czasu
ówna się mniej więcej podwojonej liczbie przypadków śmierci z gruźlicy
łuc. *Bräuning* w r. 1919 (Verhand. d. 3 Ausk. u. Fürsorgetages. Berlin)
roponował mnożenie liczby przypadków śmierci z gruźlicy przez dwa, by
trzymywać liczbę chorych z gruźlicą otwartą. W ten sposób (jeśliby
ylko opierać się na przypadkach śmierci z gruźlicy płuc) liczba chorych
gruźlicą otwartą wzrastała w latach wojennych z 42,8 w r. 1914 do 63,8
w 1915, do 91,6 w 1916, do 159 w 1917, poczem spadła do 128 w 1918,—
wszystko obliczone na 10 tysięcy mieszkańców. Czyż takie olbrzymie
owiększenie się liczby przypadków gruźlicy otwartej może nie przyczynić
ię do wzrostu zachorowań na gruźlicę w każdych warunkach, a szczegól-
nie w tak ciężkich warunkach życia, w jakich, jak wiadomo, żyła ludność
Warszawy w czasie wojny?

Nie ulega wątpliwości, że cały szereg przypadków gruźlicy płuc, przed
wojną łagodnie przebiegających lub nawet może pozornie wygojonych, pod
wpływem ciężkich przejść natury moralnej, głodu, chłodu i nędzy - uległ
ychłemu pogorszeniu, które w krótkim czasie doprowadziło do zgonu.
Spostrzeżenia, poczynione w rozmaitych armiach na tego rodzaju osobni-
cach, przekonywują niezbicie, że bynajmniej nierzadkie bywały przypadki,
kiedy żołnierze, w warukach pokojowych świetnie i długi czas znoszący
swe cierpienie płuc, w warunkach życia okopowego w bardzo szybkim
empie kończyli życie. Lecz jednocześnie liczne spostrzeżenia wojenne
łowodzą, że bardzo często ludzie dorośli, którzy przed wojną wyraźnie nie
chorowali na gruźlicę, ulegali zakażeniu gruźliczemu, odznaczającemu się
szczególną gwałtownością i rychło padali ofiarą tego zakażenia.

Że lata wojenne szczególnie odbijały się na śmiertelności z gruźlicy
płuc, widać jeszcze i z tego, że wynosiła ona w latach wojennych daleko
większy odsetek w stosunku do ogólnej śmiertelności, niż przed wojną.

Gdy w latach 1909—1914 odsetek śmiertelności z gruźlicy płuc od śmiertelności ogólnej zmieniał się w granicach od 11,4 do 12,3 (patrz *Ciemniewski*, Śmiertelność z powodu gruźlicy płuc w Warszawie w ostatnich dziesiątkach lat), wynosił on w r. 1916 – 20,7, w r. 1917—19,2, w r. 1918—19,8, w r. 1919—prawie 20%. W r. 1920—odsetek ten znów równa się 11,6.

Zgodnie z powyższem należy stwierdzić, że warunki życia ludności miasta Warszawy w czasie wojny, zwłaszcza zaś podczas okupacji niemieckiej - w pierwszej linji głód i choroby zakaźne—wywołały znaczny wzrost zachorowań i śmiertelności z gruźlicy. Poprawa odżywiania, wraz z opuszczeniem kraju przez okupantów, na skutek ustania rekwizycyj i niebywała pomoc Ameryki, która swą działalnością ratowniczą u nas wzniosła sobie wieczny pomnik—doprowadziły do rychłego spadku śmiertelności z gruźlicy.

Czy na zasadzie liczb powyższych możemy wyrobić sobie pojęcie o obecnym stanie gruźlicy w Warszawie? Niestety, dokładne pojęcie liczebne jest na zasadzie danych, dotyczących śmiertelności z gruźlicy, niemożliwe. Możemy w przybliżeniu powiedzieć, zgodnie z doświadczeniem norweskiem, że w r. 1920-ym Warszawa posiadała około 4600 przypadków gruźlicy otwartej, inaczej mówiąc, na niespełna 200 mieszkańców miała jednego chorego z otwartą gruźlicą płuc, który wobec braku jakichkolwiek środków ostrożności, przedstawiał, z małemi wyjątkami, stałe i niezmienne niebezpieczeństwo dla otoczenia. Myślę, że ten stosunek liczbowy zastąpić nam może do pewnego stopnia dokładne liczby, wykazujące, ilu mamy wogóle chorych na gruźlicę i zupełnie dostatecznie ilustruje powagę położenia, w jakiem się znajdujemy. Poprawa ogólna warunków życia niewątpliwie spowodowała, że ludność nasza obecnie rozporządza większym zapasem sił odpornych i na razie lepiej daje sobie może radę z niebezpieczeństwem gruźliczem, niedawna jednak przeszłość winna wreszcie nauczyć nas, że walkę z gruźlicą prowadzić należy jak najenergiczniej, jeśli nie życzymy sobie, by ludność nasza została przy pierwszej okazji zdziesiątkowana. A strata mnóstwa ludzi, chorych obecnie na gruźlicę i z powodu tej choroby okresowo na czas dłuższy lub krótszy niezdolnych do pracy, kiedy warunki nasze wymagają właśnie pracy usilnej,—a zgony skutkiem gruźlicy ludzi często najzdolniejszych i najbardziej niezbędnych dla społeczeństwa,—a straty finansowe, na jakie przez gruźlicę narażone są jednostki i całe społeczeństwo,—a, karłowacenie pokolenia, jakie zazwyczaj bywa skutkiem wczesnego zakażenia gruźlicą—czy wszystkie te i im podobne fakty nie wystarczają, by wobec tak dużego odsetka chorych na gruźlicę—wołać na alarm?

Wiemy już z doświadczenia wojennego, że pierwszym i najbardziej podstawowym czynnikiem pomocniczym w walce z gruźlicą jest dostateczne **odżywianie** najszerszych mas ludności, że nie drogą przepisów papierowych i środków prohibicyjnych, lecz zapomocą energicznego podniesienia dobrobytu całej ludności możemy skutecznie zwalczyć tę straszną dla nas klęskę. Wojna jeszcze raz potwierdziła, że walka z gruźlicą jest przedewszystkiem ściśle złączona z rozwiązaniem problemu ekonomicznego. Dalsze nasze rozważania potwierdzą niechybnie ten aksjomat.

II. Śmiertelność z gruźlicy a wyznanie.

Jest jeden szczegół w epidemiologji gruźlicy, który może najbardziej esteśmy w Polsce w stanie wyświetlić. Mam tu na myśli sprawę wpływu właściwości rasowych czy wyznaniowych na ten lub inny przebieg akażenia gruźliczego, na większą liczbę zachorowań czy śmiertelność gruźlicy. Posiadając w Polsce—w znacznej liczbie miast i osad—spore kupienia ludności żydowskiej, która i po dziś dzień żyje, na skutek swych rzepisów wyznaniowych, w znacznej izolacji od pozostałej ludności i nieiedy nawet zamieszkując przeważnie specjalne części miast (np. w Warszawie, Krakowie, Lublinie i t. p.) — możemy względnie ściśle i na podstawie nacznego materjału liczbowego przestudjować omawianą sprawę.

Podobne skupienia ludności żydowskiej w pojedyńczych miastach nożemy odnotować jeszcze w New-Yorku, Budapeszcie, Wiedniu, w mniejszym stopniu w Londynie i w niektórych miastach litewsko-białoruskich.

Zdawna już w piśmiennictwie lekarskiem znajdujemy wzmianki, że udność żydowska odznacza się szczególnemi właściwościami zarówno pod względem zachorowań jak i śmiertelności. W Polsce, jak się okazuje z pracy *Sokołowskiego* (Gaz. Lek. 1912 r.) już sto lat temu poruszał tę sprawę na posiedzeniu Warsz. Tow. Lek. (w 1821 r.) *J. Theiner*, omawiając sposób życia żydów polskich i najgłówniejsze choroby, panujące między nimi. Po nim specjalnie co do gruźlicy kwestję tę rozpatrywali *Sokołowski*, *Biegański*, *Sterling*, *Cenner*, *Zakrzewski* u nas, *Reibmayr*, *Fishberg*, *Kreinerman* i inni w literaturze zachodniej. Większość autorów opierała się w tej sprawie na danych, dotyczących ś m i e r t e l n o ś c i z g r u ź l i c y według wyznań, te bowiem liczby w większości krajów zbierane są od dłuższego czasu i reglamentacja ich jest obowiązkową. Gorzej przedstawia się sprawa z liczbą z a c h o r o w a ń na gruźlicę, brak bowiem obowiązku meldowania, trudności, jakie nieraz zachodzą w dokładnem rozpoznaniu, potrzeba rozróżniania już istniejącej choroby od t. zw. zainfekowania się gruźlicą (zwłaszcza dzieci), sposób zbierania materjału i t. p.—wszystko to uczynić może wnioski, nawet jaknajostrożniej wysnute, mniej lub więcej błędnemi. Może to jeszcze posiadać większą wartość w zastosowaniu do dzieci i do częstości występowania u nich infekcji gruźliczej, żadnej już natomiast w tym kierunku co do osób dorosłych. Jeśli więc wogóle do wniosków, opartych na danych statystycznych, należy odnosić się z wielką ostrożnością, to tym ostrożniejszym musimy być, mówiąc na ich zasadzie o zapadaniu na gruźlicę, o t. zw. zachorowywaniu (*morbiditas*). Słuszniejszem więc wydaje mi się uwzględnienie w tej sprawie danych, odnoszących się do ś m i e r t e l n o ś c i, tu bowiem prędzej daleko pozwolić sobie można na zastosowanie metody porównawczej. Nie znaczy to jednak bynajmniej, iżby porównanie ostrożne danych, dotyczących zachorowania na gruźlicę, nie miało już nam dawać żadnych wytycznych w tym kierunku.

Sokołowski, który sprawę gruźlicy śród ludności żydowskiej i chrześcijańskiej poruszał u nas dwukrotnie (w r. 1907 i 1912), w pracy swej,

opartej na 10.000 spostrzeżeń z własnej praktyki prywatnej — w poło
wie żydów i chrześcijan — i ogłoszonej w r. 1912 w Gaz. Lek., omawia
głównie sprawę zachorowań a nie śmiertelności z gruźlicy
Stwierdza w niej, że ludność żydowska mniej choruje na gruźlicę, niż
chrześcijańska i tłomaczy to, zgodnie z *Rejbmayrem, Biegańskim, Fisbber*
giem i innymi, że „żydzi, od wieków stale żyjący, jako mieszkańcy miast
w środowisku, najbardziej zagrożonem przez zarazek gruźliczy, a przy tem
łącząc się przeważnie wśród swego pokolenia, przystosowali się do zarazka
bądź to przez dobór naturalny, bądź też przez odporność nabytą i jej odzie-
dziczenie". *Biegański, Sterling* i *Cenner* na podstawie niezbyt wielkiego
materjału liczbowego również dochodzą do wniosku, że żydzi mniej cho-
rują na gruźlicę w Polsce, niż chrześcijanie.

Dane, dotyczące śmiertelności z gruźlicy, a odnoszące się
do niektórych miast o większem skupieniu ludności żydowskiej, również
wykazują mniejszą śmiertelność z gruźlicy śród ludności żydowskiej
W Budapeszcie w latach 1901—1905 zmarło na gruźlicę płuc na 10.000 ka-
tolików 44,15, żydów w odpowiednim stosunku 20,06, innych wyznań 39,7
W Wiedniu liczby te były dla katolików 38,8, protestantów 24,6, żydów
13,1. W ten sposób dają się zauważyć nawet jak gdyby szczególne różnice
wyznaniowe. *Fisbberg* (III międzynarodowy kongres gruźliczy w Wa-
szyngtonie w r. 1908) zwraca uwagę na większą odporność żydów w stosun-
ku do gruźlicy, co przejawia się w bardziej przewlekłym przebiegu
i w względnie mniejszej śmiertelności. *Krejnerman* (Corr. für schweiz
Aerzte 1915) również notuje mniejszą śmiertelność z gruźlicy płuc u żydów
niż u nieżydów. To samo odnosi się i do zachorowywań na gruźlicę płuc
która poza tem łagodniej ma u żydów przebiegać. *Krejnerman* tłomaczy
to ograniczonem używaniem alkoholu przez żydów a także znaczniejszem
zakażeniem gruźliczem (*Tuberkulosedurchseuchung*) u ogółu żydów i na-
bytą przez to większą odpornością. *Fischberg* wyraża się, że żydzi „już
przed wielu wiekami złożyli wielką daninę ofiarną suchotom płucnym" [1]).
To samo mniej więcej mówi i co do przeszłości żydów *Krejnermann*.

Przyjrzyjmy się teraz stosunkom, panującym u nas. Z wymienionych
już wyżej powodów sądzę, że dane, odnoszące się do Polski, mogą w tym
kierunku rzucić może najwięcej światła. Liczby, na których opieram swoje
poniższe wnioskowania, pochodzą z Urzędu Statystycznego miasta Warsza-
wy, biorę je zaś za punkt wyjścia po pierwsze dlatego, że Warszawa ma
znaczną ilość mieszkańców wyznania żydowskiego w swoich murach, po
drugie, że łatwiej mi korzystać z odpowiednich danych, mając je pod ręką

Również z wyżej już omawianych względów rozpatruję na zasadzie
liczb sprawę większej lub mniejszej śmiertelności z gruźlicy
śród ludności żydowskiej, mając zamiar tylko we wnioskach omówić
w pewnym stopniu i kwestję zachorowywań na gruźlicę.

Na wstępie zaznaczyć muszę z żalem, że odpowiednie dane liczbowe
pod względem wyznaniowym posiadamy dopiero od roku 1916, do tego cza-
czasu podziału wyznaniowego co do śmiertelności z gruźlicy w wykazach

[1]) Według Sokołowskiego.

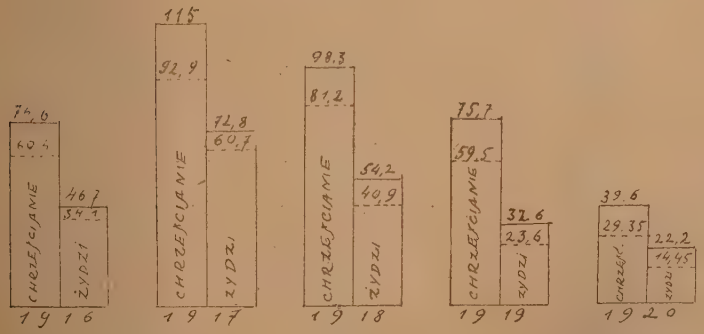
statystycznych miasta Warszawy nie było. Nie należy zapominać wprawdzie, że okres pięciolecia, który służy mi za punkt wyjścia w obliczeniach — od roku 1916 do 1920 włącznie — w znacznej części jest okresem niezupełnie normalnym, bo wojennym; ponieważ jednak pod tym względem warunki dla całej ludności Warszawy były mniej więcej jednakowe, możemy korzystać spokojnie z danego okresu statystycznego do celów, nas tu interesujących. Co więcej, wobec istotnie znacznej dość odrębności trybu życia ludności żydowskiej, liczby te z okresu wojennego mogą nawet rzucić pewne światło i na różnice w oddziaływaniu warunków wojennych na tę czy inną część ludności Warszawy. Sprawa ta, rzecz naturalna, dałaby się jeszcze wyraźniej uwydatnić, gdybyśmy posiadali odpowiednie liczby przedwojenne.

W celu najbardziej objektywnego ocenienia danych liczbowych co do gruźlicy miasta Warszawy, rozpatruję je porównawczo pod kątem stosunku do ludności chrześcijańskiej i żydowskiej w obliczeniu na 10.000 mieszkańców.

Nie porównywam absolutnych liczb śmiertelności, gdyż, bez odniesienia ich do liczby mieszkańców, nie daje to żadnych punktów oparcia; nie zestawiam również odsetka śmiertelności z gruźlicy z ogólną śmiertelnością, gdyż na stosunek ten znacznie nieraz wpływają czynniki uboczne, jak np. mniejsze lub większe epidemje ostre, zwłaszcza w latach wojennych. Jeśli idzie o porównanie ludności chrześcijańskiej i żydowskiej, operowalibyśmy pod tym względem może jeszcze jedną niewiadomą —w postaci rozmaitej śmiertelności z chorób zakaźnych ostrych zależnie od wyznania.

Wyniki obliczania śmiertelności z grużlicy wogóle i gruźlicy płuc śród ludności chrześcijańskiej i żydowskiej na 10.000 mieszkańców miasta Warszawy są zestawione w tablicy IV.

TABLICA IV.



Widzimy z niej wyraźnie, że w każdym z tych lat pięciu odsetek śmiertelności z gruźlicy śród ludności chrześcijańskiej był znacznie wyższy, niż śród ludności żydowskiej. Stosunek liczb odpowiednich wynosił w r. 1916—1,83, 1917—1,53, 1918—1,92, 1919—2,32, wreszcie w r. 1920 —1,83, stale na niekorzyść ludności chrześcijańskiej (p. tabl. IV). Szczególnie wybitną

jest ta przewaga śmiertelności śród chrześcijan w roku 1919, gdy wzrastająca pod wpływem wojny śmiertelność z gruźlicy już dość znacznie opadła—zwłaszcza wśród ludności żydowskiej.

Odpowiedni stosunek liczbowy co do gruźlicy płuc przedstawia się: w r. 1916—1,77, 1917—1,53, 1918—1,98, 1919—2,58, 1920—1,96.

Cóż wpływa na tę rażącą wprost różnicę na korzyść ludności żydowskiej, stwierdzoną nie tylko u nas?

Zanim przejdziemy do wyświetlenia przyczyn, muszę przedewszystkiem wprowadzić pewne poprawki do liczb wyżej przytoczonych. Poprawki te są niezbędne ze względu na nienormalność czasu, do którego liczby powyższe się odnoszą. Przypuszczam, że stosunek śmiertelności z gruźlicy śród ludności chrześcijańskiej do śmiertelności wśród ludności żydowskiej był w czasach przedwojennych nieco inny, niż w okresie 1916—1920 r., wprawdzie również niekorzystny dla ludności chrześcijańskiej, lecz wyrażający się w innych cokolwiek liczbach. Należy tu, mianowicie, uwzględnić zmiany, jakie zaszły wśród ludności miasta Warszawy w latach wojennych. Zmiany te odbić się musiały bezwarunkowo na danych liczbowych, wykazujących zarówno ogólną śmiertelność, jak i śmiertelność z gruźlicy. W tej samej mierze, a może jeszcze dobitniej musiało się to odbić i na sprawie, obecnie przez nas rozpatrywanej. Nie wolno zapominać, że nieszczęśliwa wędrówka na wschód, przeważnie wymuszona przez władze rosyjskie, w znacznym stopniu dotknęła Warszawę, o czem zresztą już pisałem w innem miejscu. Wspomniane już tam opuszczenie Warszawy przez co najmniej 100.000 mieszkańców musiało niewątpliwie zaważyć na stosunkach wyznaniowych ludności stolicy. Tem się też, niewątpliwie, tłomaczy ten nagły pozorny wzrost ludności żydowskiej, której stosunek do ludności chrześcijańskiej do r 1914 wynosił około 35 38%, zaś w r. 1916 nagle wzrósł do 43%, w roku 1917 wynosił 41%, w 1918—42%, wreszcie w 1919 spada do 38,3% a w roku 1920 do 34,64%. Najpoważniejszą przyczyną tego, jak powtarzam, nagłego pozornego przyrostu ludności żydowskiej w Warszawie było to, że owe 100.000 mieszkańców, którzy wyemigrowali w połowie roku 1915 wraz z armją rosyjską i władzami rosyjskiemi, niemal wyłącznie składali się z chrześcijan. Poza bowiem pewną nieco większą liczbą zmobilizowanych żołnierzy i niewielką stosunkowo liczbą ludzi, mających lub chcących robić interesy z Rosją, żydów między ludnością, ewakuowaną z Warszawy, było bardzo niewielu: nie było ich wszak śród urzędników administracyjnych, pocztowych, kolejowych i t. p., bo ich na te urzędy zasadniczo nie przyjmowano. I oto otrzymaliśmy w rezultacie zestawienie następujące: 1) zmniejszenie ogólne ludności miasta, 2) zmniejszenie prawie wyłącznie ludności chrześcijańskiej, 3) wzrost śmiertelności ogólnej i z gruźlicy na skutek szczególnych warunków, wywołanych przez wojnę. Po uwzględnieniu zastrzeżenia powyższego dojść musimy do wniosku, że w obliczeniu śmiertelności z gruźlicy według wyznań zaszedł błąd, który powstał dzięki temu, że ilość mieszkańców chrześcijan w lach 1916, 1917, 1918 była sztucznie zmniejszona. Skutkiem tego sztucznie również wzrósł odsetek śmiertelności z gruźlicy śród chrześcijan, co znów musiało odbić się na stosunku wyznaniowym śmiertelności

z gruźlicy. Był on w istocie więc nie tak rażący, jak podają cyfry, wyżej przytoczone, lecz mimo to, nawet po wprowadzeniu poprawki, zawsze jeszcze wyraźnie niekorzystny dla ludności chrześcijańskiej.

Ale skoro rozumowanie to jest słuszne, czem objaśnić można fakt, że w latach 1918, 1919 i 1920, zwłaszcza zaś w dwóch ostatnich latach, kiedy ludność chrześcijańska już zaczęła z powrotem napływać do miasta, stosunek omawiany stał się jeszcze bardziej niekorzystnym dla ludności chrześcijańskiej, stając się najniekorzystniejszym w roku 1919-ym?

Przyjrzyjmy się w tym celu jeszcze raz tablicom „wyznaniowym" i porównajmy nieco dokładniej dane liczbowe z lat poszczególnych.

Okaże się, że na 10.000 mieszkańców danego wyznania, śmiertelność z gruźlicy wynosiła:

w 1916 [1]) r. u chrześc.	74,6%		u żydów	40,7%	
w 1917 r. „	115%	(plus 54,1%)	„	72,8%	(plus 78,9%)
w 1918 r. „	98,3%	(minus 14,52%)	„	51,2%	(minus 31,73%)
w 1919 r. „	75,7%	(„ 29,85%)	„	32,6%	(„ 36,32%)
w 1920 r. „	39,62%	(„ 47,62%)	„	22,2%	(„ 31,9%).

Gdy więc w roku 1917, np. kiedy śmiertelność ogólna ludności miasta Warszawy, a i z gruźlicy wzrosła znacznie—w stosunku do ludności chrześcijańskiej przyrost śmiertelności z gruźlicy wyraził się w 54,1% t. j. był o połowę większy, niż w r. 1916 (z również większą już śmiertelnością z gruźlicy), u ludności żydowskiej wynosił on około 80%. Innemi słowy śmiertelność z gruźlicy wzrosła w roku 1917 znacznie śród ludności miasta Warszawy w porównaniu z rokiem poprzednim, szczególnie zaś śród ludności żydowskiej.

Odnośne liczby co do gruźlicy płuc (i krtani) przedstawiają się w sposób następujący (z tym zastrzeżeniem, że co do r. 1916 są one obliczone w przybliżeniu).

w 1916 r u chrześc.	60,4%		u żydów	34,1%	
w 1917 r. „	92,9%	(plus 53,8%)	„	60,7%	(plus 78,0%)
w 1918 r. „	81,2%	(minus 12,6%)	„	40,9%	(min. 32,5%)
w 1919 r. „	59,5%	(„ 26,7%)	„	23,0%	(„ 43,7%)
w 1920 r. „	28,35%	(„ 52,4%)	„	14,45%	(„ 37,1%).

Po wprowadzeniu omawianych już wyżej poprawek co do ludności chrześcijańskiej, stosunek powyższy żadnym prawie zmianom nie ulega.

Uwzględniając fakt, który niezbicie wypływa z naszych danych liczbowych z ostatniego pięciolecia i który zresztą nie ulega wątpliwości na zasadzie statystyk zagranicznych, że mianowicie, śmiertelność z gruźlicy wśród żydów jest mniejsza, niż wśród innych wyznań, musimy przyjść do wniosku, że w roku 1917 były

---

[1]) Stosunek wyznaniowy ludności w r. 1916 został obliczony w przybliżeniu na zasadzie danych z r. 1917.

szczególne przyczyny, które w tak znacznym stopniu zwiększyły śmiertelność śród tej części ludności Warszawy. Był to rok istotnie najtragiczniejszy w życiu stolicy pod okupacją niemiecką. Świadczy o tem cały szereg faktów, uwidocznionych, między innemi, w suchych liczbach Urzędu Statystycznego miasta Warszawy. W rozdziale o śmiertelności całej ludności miasta z gruźlicy sprawę tę już poruszałem. Tu tylko możnaby chyba wnioskować, że tragiczne na ogół warunki życia dla ludności Warszawy w latach 1916 i 1917—formalny głód, brak opału i odzieży wraz z znacznym wzrostem epidemij—z szczególną siłą dały się we znaki żydom, których lwią część stanowi wszak proletarjat, za granicą zaliczany do t. zw. Lumpenproletarjatu. Cała ta masa biedoty, w czasach pokojowych zaspakajająca byle czem swe potrzeby i żyjąca głównie z handlu drobnego, nie mogła widocznie podtrzymać swej egzystencji minimalnej, urągające zaś elementarnym wymaganiom hygjeny warunki ich życia domowego przy braku opału, mydła, odzieży, musiały tworzyć wprost nadzwyczajnie dodatni grunt dla szeregu epidemij Te oto czynniki—przez osłabienie zwykłej odporności ustroju co do gruźlicy (o czem jeszcze niżej) spowodowały wspomniany powyżej szczególny wzrost śmiertelności z gruźlicy śród ludności żydowskiej. Być bardzo może, że uwagi te odnoszą się i do r. 1916 w porównaniu z latami poprzedniemi; brak jednak odpowiednich danych liczbowych co do lat przedwojennych, nie pozwala o tem mówić z większą stanowczością.

Za słusznością tego rozumowania przemawiałby może i ten fakt, że epidemja duru wysypkowego, która tyle ofiar porwała w Polsce w czasie wojny, zbierała stosunkowo daleko większy plon śród ludności żydowskiej. Tak np. w roku 1916 zmarło z duru osutkowego **116** chrześcijan i **222** żydów, w roku 1917 —**589** chrześcijan i **851** żydów, w roku 1918— **739** chrześcijan i **738** żydów. Jeśli uwzględnić stosunek liczbowy obu wyznań śród ludności miasta Warszawy w tych latach, jeśli wziąć pod uwagę fakt, znany dobrze w życiu Warszawy, że ludność żydowska jeszcze i teraz usilnie stara się o ukrywanie przypadków chorób zakaźnych, w czem jej w znacznym stopniu pomaga liczny zastęp felczerów—a tym bardziej miało to miejsce w latach okupacji, kiedy zawiadomienie o durze było często równoznaczne z gwałtownym wywożeniem chorego do szpitala i całym szeregiem innych, skądinąd może i słusznych lecz nieprzyjemnych ograniczeń — to przypuszczać należy, że liczby powyższe w rzeczywistości są jeszcze bardziej niekorzystne dla ludności żydowskiej. Nie chcąc zagłębiać się bardziej w sprawę porównawczych zestawień zachorowań i śmiertelności z duru osutkowego wśród chrześcijan i żydów, przytaczam fakt powyższy z tem przekonaniem, że rzuca on światło dodatkowe na szczególnie ciężkie warunki życia proletarjatu żydowskiego w Warszawie w latach wojny; i tu bowiem ujemne warunki życia pod względem ekonomiczno-hygjenicznym są niewątpliwie główną przyczyną większej śmiertelności z duru osutkowego. Jest to więc pośrednio potwierdzeniem poprzednich rozważań co do gruźlicy. Wreszcie wspomnieć chcę jeszcze i o tem, że najprawdopodobniej (jeśli sądzić z liczb powyższych) i liczba z a c h o r o w a ń na dur osutkowy była większa

ród żydów, bardzo więc prawdopodobne, że nawet zwycięskie przebycie ego ciężkiego zakażenia niejednokrotnie na tyle nadwątliło siły i tak sła- ego, wygłodzonego ustroju, że stare ogniska gruźlicze, z któremi ustrój przednio dawał sobie dobrze radę, ulegały rozognieniu i w krótkim czasie rowadziły do zgonu.

Potwierdzenie słuszności rozumowania powyższego znajduję jeszcze v jednym nadzwyczaj doniosłym fakcie, odnoszącym się do tego nieszczę- nego roku 1917-go. Dane statystyczne miasta stołecznego notują w tym oku **2550** przypadków śmierci z wycieńczenia, gdy w roku 1916 notowano akich przypadków **169**. Jeżeli nawet odrzucimy—zgodnie z p. *Homolic- cim*, od którego te wiadomości posiadam—zgony dzieci poniżej jednego oku i starców i uwzględnimy możliwe pomyłki rozpoznawcze co do przy- czyny zgonu, to i wtedy otrzymamy n i e z w y k ł ą wprost liczbę zgonów wycieńczenia, dosadnie ilustrującą warunki życia miasta Warszawy pod okupacją niemiecką. Z liczby powyższej **1198** zgonów dotyczyło ludności hrześcijańskiej, zaś **1352** odnosiły się do ludności żydowskiej. Zarówno więc liczby absolutne, jak i w większym jeszcze stopniu odsetek tego ro- dzaju zgonów wykazują wyraźnie, że warunki życia ludności żydowskiej yły w Warszawie w roku 1917 jeszcze gorsze, niż ludności chrześci- ańskiej.

Bardzo być też może, że ten znaczniejszy wzrost śmiertelności z gru- licy śród żydów w roku 1917 (a może i 1916?) doprowadził do wymarcia, sporej liczby osobników chorych, skutkiem czego w latach następnych śmiertelność z gruźlicy rychlej spada śród żydów niż śród chrześcijan —co się wyraża w wspomnianym już wyżej stosunku wyznaniowym, stającym się szczególnie niekorzystnym dla ludności chrześcijańskiej.

Rozpoczynający się w połowie roku 1918 powrót naszych wygnańców niemal wyłącznie, jak już wspomniałem, chrześcijan, sprowadził, prawdo- podobnie, do kraju, a więc i do Warszawy sporo ludzi, którzy, wyjechawszy w roku 1915 w stanie zdrowia zupełnie zadawalającym, wracali nieraz w mocno nadszarpniętym Śród tych mas powracających niewątpliwie było sporo chorych na gruźlicę, do której rozwoju musiały przyczynić się warunki wędrówki przymusowej z kraju i pobytu na obczyźnie. Będąc w Rosji w czasie wojny ubiegłej i mając bardzo bliski kontakt z naszymi wygnańcami, miałem możność stwierdzić olbrzymie spustoszenia, jakie śród nich czyniła gruźlica. Iluż z nich wróciło do kraju, by tu złożyć swe kości w ziemi ojczystej?

Fakt ten niewątpliwie zaważył na śmiertelności z gruźlicy w latach 1918 i 1919, przyczyniając się również do nie tak wydatnego zmniejszenia się tej śmiertelności śród ludności chrześcijańskiej. Należy przypuszczać, że i obecny masowy powrót naszych rodaków do kraju wpłynie w tym samym kierunku na śmiertelność z gruźlicy w kraju i w Warszawie.

W każdym razie nasze dane liczbowe potwierdzają już cytowane spostrzeżenia autorów naszych i zagranicznych, że ś m i e r t e l n o ś ć z g r u ź l i c y w o g ó l e i g r u ź l i c y p ł u c ś r ó d l u d n o ś c i ż y d o w s k i e j j e s t b e z w a r u n k o w o m n i e j s z a, n i ż ś r ó d l u d n o ś c i c h r z e ś c i j a ń s k i e j. Jest to fakt, który

musi mieć swe poważne przyczyny, skoro daje się stwierdzić w Polsce, na Węgrzech, w Austrji, Ameryce i t. p.

Probowano fakt powyższy tłomaczyć w najrozmaitszy sposób. Sądzono, że to ograniczenie w spożywaniu alkoholu, tak zwana koszerna kuchnia, mająca chronić przed zakażeniem perlicą, przepisy religijne, normujące życie żydów, wreszcie bardziej staranne leczenie—są powodem mniejszej śmiertelności śród żydów. Niema potrzeb zastanawiać się nad tem dłużej, by udowodnić słabości tych dowodów. Usiłowano większą odporność żydów co do gruźlicy stawiać w związku z częstszym wśród żydów zapadaniem na skazę moczanową, opierając się przytem na spostrzeżeniach np. *Verneuil'a* [1]), że artretyzm wpływa dodatnio na przebieg gruźlicy w ustroju. Lecz i to tłomaczenie jest mało przekonywujące i nie wyświetla sprawy należycie, skoro np. rzecz odnosi się do proletarjatu żydowskiego.

Chwycono się tedy argumentu nowego, a mianowicie w grę wprowadzono czynnik rasowy. I tu jedni mówili, że żydzi, dzięki swoistym właściwościom rasowym, są bardziej odporni na gruźlicę, inni uwzględniali ten czynnik o tyle, że żydzi, żyjąc i po dziś dzień w wielu miejscowościach życiem odrębnem, wytworzyli w swym ustroju pewne własności, które chronią ich lepiej przed gruźlicą.

Spostrzeżenia szeregu lat ostatnich, a między innymi i obserwacje poczynione w czasie wojny, rzucają sporo światła w tym kierunku, zwłaszcza jeśli idzie o istnienie jakichś przyrodzonych właściwości rasowych.

Sądzićby bowiem należało, że, jeśli istotnie odrębne właściwości rasowe mają być same przez się przyczyną mniejszej śmiertelności z gruźlicy śród żydów, to wpływ ten winien się przejawiać w mniejszym lub większym stopniu u wszystkich żydów na całym świecie, gdzie tylko istnieją większe ich skupienia, a nie tylko w zastosowaniu do mieszkańców miast europejskich czy New-Yorku. Co więcej, fak ten nie powinien stać w sprzeczności z innemi spostrzeżeniami naukowemi.

Rzeczywistość przekonywa, że istnieją pewne znaczne różnice w zachowaniu się żydów co do gruźlicy w zależności od podstawowych warunków życia szeregu pokoleń.

Nie należy zapominać, że zarówno w kraju naszym, jak i niemal w większości państw europejskich ludność żydowska od szeregu pokoleń jest prawie jedyną istotnie m i e j s k ą l u d n o ś c i ą. Gdy ludność chrześcijańska wszystkich miast otrzymywała i stale otrzymuje świeży dopływ ludności ze wsi, ludność żydowska od czasów ghetto tych dopływów była pozbawiona. *Hueppe* (Handb. d Hyg t. IV) powiada, że „jedyną rasą prawdziwie miejską była dotąd żydowska, która nawet w warunkach ścisłego ghetto nie tylko że się zachowała, ale nawet wzrosła liczbowo". Wprawdzie warunki ich życia rodzinnego — jak powiada dalej — przepisy religijne i umiarkowane życie paraliżowały w pewnym stopniu szkodliwy wpływ

---

[1]) V e r n e u i l. Tuberculose et arthritisme. Études exp. et clin. sur la tubercul. 1888, II.

życia ściśle miejskiego, lecz z drugiej strony ten tryb życia musiał ujemnie odbić się na rozwoju cielesnym i na systemie nerwowo-umysłowym. Tu tkwi niewątpliwie rdzeń całego szeregu różnic, spostrzeganych śród ludności żydowskiej w porównaniu z ludnością innych wyznań.

W roku 1913 *Much* ogłosił rezultat swych badań nad gruźlicą, poczynionych w Palestynie, gdzie jeszcze i dziś istnieją skupienia żydów miejscowych nie w miastach, lecz po wsiach arabskich, zdala od miast. Okazało się wtedy, że żydzi tamtejsi zachowują się zupełnie inaczej w stosunku do gruźlicy, niż żydzi w Polsce, na Węgrzech i t d., inaczej niż żydzi emigranci, którzy przybyli do Palestyny z Europy i osiedli tam w miastach. Co więcej, żydzi tuziemni gorzej znoszą gruźlicę, niż miejscowi mahometanie, którzy, nawiasem mówiąc, też padają bardzo często ofiarą gruźlicy.

Szczególne spustoszenia na skutek gruźlicy notował *Much* śród żydów, nazwanych jemenitami, którzy przybywali do Jerozolimy z głębi Arabji. „Ludzie ci — powiada *Much*, przybywają tutaj, prawdopodobnie nietknięci przez gruźlicę. Przy tem w przeciwstawieniu do mahometan (którzy uciekają, słysząc zdala kaszel) żydzi nie mają żadnych obaw przed możliwością zakażenia i wpadają w tym względzie w inną krańcowość-lekkomyślność. „Badanie zapomocą szczepienia tuberkuliny przekonało Mucha, że żydzi jemenici, którzy d o p i e r o n i e d a w n o przybyli do Jerozolimy wprost z Arabji i nie przebywali uprzednio przez czas nieco dłuższy w jakimś większym mieście, dawali odczyn tuberkulinowy ujemny, natomiast po dłuższym pobycie w mieście wykazywali odczyn dodatni w 90% przypadków. Wtedy też u większości udawało się stwierdzić zmiany kliniczne. Jak wiadomo, zupełnie inaczej rzecz się ma z europejczykami (co stwierdził *Much* w Palestynie i u żydów-emigrantów z Europy), z których niewielki tylko odsetek, reagujących na tuberkulinę, wykazuje zmiany kliniczne. U żydów-jemenitów gruźlica przy tem przybiera postać epidemji ostrej, gdy tymczasem emigranci z Europy, uprzednio zainfekowani w dzieciństwie, przybywają do Palestyny mniej lub więcej uodpornieni przeciwko gruźlicy, która przebiega u nich tak, jak zwykliśmy to najczęściej spostrzegać w Europie. Ten ujemny stan odporności przeciwgruźliczej odgrywa niewątpliwie najgłówniejszą rolę w znacznej śmiertelności żydów - jemenitów a także i arabów rdzennych w porównaniu z emigrantami europejskimi w Palestynie. Przyrodzone właściwości rasowe nie grają tu żadnej roli, skoro istnieje taka niezgodność w tym kierunku między żydami tuziemcami a żydami emigrantami z Europy. Nawiasem wspomnę, że żydzi - jemenici z wyglądu mają zupełnie przypominać arabów, wcale się od nich nie różniąc.

Wojna ubiegła dostarczyła nam szeregu innych jeszcze faktów, mogących oświetlić omawianą przez nas sprawę.

Takim np., jak gdyby umyślnie wykonanym doświadczeniem, są spostrzeżenia, poczynione w czasie wielkiej wojny Europejskiej śród czarnych wojsk francuskich. Okazało się, mianowicie, że senegalczycy, sprowadzeni do Francji, nadzwyczajnie często, a już nieporównanie częściej, niż wojska białe francuskie, ginęli skutkiem gruźlicy. Według *Borrel'a* (Journ. of the amer. med. ass. 1921 № 4 t 76) śmiertelność z gruźlicy wynosiła śród nich 11, 14%, w roku 1918 zaś w obozie Fregus

umierało 26% na gruźlicę (Ann. de l'Inst. Past. 1920 t. 34 № 3). Jest to tem szczególniejsze, że przed wojną lekarze w afrykańskich kolonjach francuskich notowali stale nadzwyczajną rzadkość gruźlicy śród senegalczyków w miejscach ich stałego zamieszkania. Gdy w roku 1912 *Calmette* (Ann. de l'Inst, Pasteur 1912 № 7) dokonywał licznych badań nad występowaniem skórnych odczynów tuberkulinowych śród tuziemców w francuskiej Afryce Zachodniej, stwierdził wynik dodatni odczynu zaledwie w 4,5—7% u mieszkańców wsi i w 20—30% śród ludności głównych ośrodków kolonizacji.

Nie ulega wątpliwości, że w pewnym stopniu do powstawania i szerzenia się gruźlicy śród czarnych, sprowadzonych w czasie wojny do Europy, przyczyniały się zupełnie odmienne warunki klimatyczne i życie obozowo-okopowe. Głównym jednak czynnikiem i tu było nagłe zetknięcie się ustrojów, nietkniętych niemal zupełnie przez zakażenie gruźlicze, z białymi, śród których sporo było gruźliczych; warunki klimatyczne i ciężkie życie były czynnikami, sprzyjającemi rozwojowi cierpienia. Zależnie od tego, czy zakażenie było masowe pod względem zarazków, czy też niezbyt obfite (analogicznie do doświadczeń *Kocha*, *Römera* i innych—w spostrzeżeniach nad dziećmi)—ustrój czarnego reagował na nie w postaci mniej lub więcej gwałtownego przebiegu zakażenia. Analogja—powyżej przytoczona z ustrojem dziecęcym — znajduje swe potwierdzenie w zmianach anatomopatologicznych, na co zwraca uwagę szereg autorów francuskich, między innymi *Broquet* i *Morenas* (Revue de la Tuberc. 1920 № 2/3) ta sama, co u dzieci, przewaga zmian w gruczołach wnękowych, ta sama dziecięca zrazikowa postać zapalenia gruźliczego płuc, wreszcie częstość zmian swoistych w śledzionie (w 9 z 13 badań pośmiertnych u *Broquet'a* i *Morenas'a*).

Jednocześnie autorzy francuscy zauważyli, że czarni z Algieru i Marokka, gdzie już czas dłuższy istnieje gruźlica, przypominają daleko bardziej swem zachowaniem się w stosunku do tej choroby europejczyków. Nie mamy więc tu do czynienia z właściwościami rasowemi, lecz z nagłem opanowaniem ustroju świeżego nieodpornego przez masową infekcję gruźliczą. *Klotz*,[1]) lekarz amerykański, zauważył, że czarni w Ameryce, stale i od dłuższego czasu mieszkający w pobliżu białych, reagują na zakażenie gruźlicze zupełnie tak samo, jak i biali; natomiast b i a l i, zamieszkujący stale bardzo oddalone od miast i niemal izolowane osady na zachodzie Ameryki, przybywając do miast na służbę wojskową, często padają w wojsku ofiarą ciężkiego zakażenia gruźliczego.

Widzimy tedy, że zarówno czarni jak biali, europejczycy czy arabowie, chrześcijanie czy żydzi mogą rozmaicie reagować na zakażenie gruźlicze i że różnice rasowe w pojęciu zwykłem nie mogą nam tego zjawiska objaśnić.

Wszystkie natomiast przytoczone fakty i spostrzeżenia zdają się niezbicie przemawiać na korzyść trafnie przez *Mucha* sformułowanego prawa: „Je grösser die Tuberkulosedurchseuchung, so geringer die Tuberkulosesterblichkeit", im większe jest zakażenie gruźlicą danej

[1]) Według B r o q u e t'a i M o r e n a s'a.

ludności, tem mniejszą jest wśród niej śmiertelność z gruźlicy. W miejscowościach, gdzie gruźlica jest chorobą zwykłą, gdzie ustrój ludzki już w dzieciństwie podlega niezbyt gwałtownemu zainfekowaniu gruźliczemu, śmiertelność z gruźlicy na skutek stopniowego uodpornienia jest mniejsza, niż wśród ludzi i w krajach, gdzie gruźlica tego uodporniającego wpływu przejawić nie może. Owo wczesne zakażenie w wieku dziecięcym jest analogiczne do doświadczeń *Kocha*, *Römera* i innych, którzy na zwierzętach wykazali, że pierwsze nieobfite zakażenie gruźlicze czyni ustrój względnie odpornym w stosunku do zakażenia wtórnego. Ten moment, a nie właściwości rasowe, gra główną rolę w sprawie zakażenia gruźliczego i przebiegu cierpienia śród ludności np. białej i czarnej, białej w miastach i osadach oddalonych i t. p., naturalnie z uwzględnieniem tak ważnego czynnika epidemiologicznego, jak warunki ekonomiczno-społeczne.

Moment ten, jak już wspomniano, szczególnie w grę wchodzi śród ludności wielkich miast, czem w pewnym stopniu tłómaczy się różnica śmiertelności z gruźlicy w miastach wielkich i po wsiach. Że zaś ludność żydowska od wieków jest ludnością par excellence miejską, nie otrzymującą ze wsi żadnego dopływu ludzi, nie tkniętych przez zakażenie gruźlicze, gdy ludność chrześcijańska miast stale odświeża się tą drogą w mniejszym lub większym stopniu, że dalej na ten świeży element warunki życia wielkomiejskiego niewątpliwie w pierwszem pokoleniu oddziaływują szczególnie ujemnie — nic więc dziwnego, że śmiertelność śród chrześcijan jest większa, niż śród żydów. Przypuszczać należy, że w czasach średniowiecznych — w czasach ghetto—ujemne niewątpliwie warunki życia ludności żydowskiej, skupionej w ciasnych, na pewno brudnych, niehygjenicznych ulicach i mieszkaniach, musiały powodować znaczną początkowo śmiertelność z gruźlicy. Słusznie też ujmuje tę sprawę *Fishberg*, mówiąc, że ludność żydowska już w latach dawniejszych „złożyła wielką daninę ofiarną suchotom płucnym". Być bardzo może, że pewną rolę odgrywa i odziedziczenie właściwości odpornych na skutek kojarzenia się młodych par niemal wyłącznie z pośród przedstawicieli tej samej ludności.

Czy żydzi mniej chorują na gruźlicę? Na to pytanie możnaby ściśle odpowiedzieć jedynie na zasadzie dużego materjału liczbowego, po zastosowaniu możliwie całego arsenału naszych środków rozpoznawczych. Jeżeli jednak uwzględnimy te zewnętrzne znamiona, jakie niektórzy autorowie uważają za objawy usposobienia do tego cierpienia, a które inni uszniej uznają już za objaw chorobowy, to okaże się, że ludność żydowska w wielkich miastach w przytłaczającej większości posiada te objawy, wybitnie wyrażone. Mam tu na myśli przedewszystkiem t. zw. habitus asthenicus (longitypus mikrosplanchnicus), który, powiedziałbym, jest niemal typowym dla większości żydów w wielkich miastach. Porównywując chrześcijan i żydów w ambulatorjach, klinikach, podczas przyjęcia prywatnego czy też w czasie poboru wojskowego, niewątpliwie trzeba przyjść do wniosku, że daleko częściej widujemy śród żydów osobników, których wygląd zewnętrzny budzi w nas podejrzenie co do obecności gruźlicy w ustroju. Upoważniałoby to może do wypowiedzenia zdania, które byłoby zgodne z formułowaniem *Mucha*, że zakażenie gruźlicze śród

ludności żydowskiej większych miast jest bardzo częste, bodaj częstsze, n śród chrześcijan, że jednak dalszy przebieg cierpienia — na skutek wyż przytoczonych przyczyn — jest u żydów naogół nieco łagodniejszy n u chrześcijan.

Szczególnie opłakane warunki hygjeniczno-sanitarne w dzielnic żydowskiej nie mogą nie sprzyjać szerzeniu się gruźlicy, zwłaszcza w wiek dziecięcym, cały zaś tryb życia proletarjatu żydowskiego, bez jakiegoko wiek uwzględnienia wymagań rozwoju fizycznego, musi prowadzić do wy ników ujemnych pod tym względem. Mniejsza śmiertelność z gruźlicy śró żydów nie może być powodem lekceważenia tej choroby, która przedstawi stale, a obecnie po wojnie większe niż poprzednio, niebezpieczeństwo d całej ludności miasta i państwa.

III. Gruźlica w poszczególnych dzielnicach Warszawy.
(Mapa gruźlicza miasta Warszawy)

Z punktu widzenia epidemjologji gruźlicy na uwagę zasługuje roze rzenie się w stosunkach, jakie pod względem szerzenia się gruźlicy panu w oddzielnych częściach kraju lub miasta. Porównanie bardziej zaludni nych części kraju z mniej zaludnionemi, uprzemysłowionych z rolniczem bardziej zalesionych z mniej pokrytemi roślinnością, miast z wsią i t. rzucić może sporo światła na cały szereg zagadnień z epidemjologji gru źlicy, może wyjaśnić nam, co sprzyja i co przeszkadza szerzeniu się tej cierpienia. Podobne usługi oddać może i analiza różnic, jakie co do z chorowania czy śmiertelności z gruźlicy zachodzą w rozmaitych dzielnica danego miasta. Sprawa ta nie jest bynajmniej nową i już wielokrotn była oświetlaną w wielu miastach Europy Zachodniej. W niektórych mi stach jeszcze przed wojną sporządzano mapy, wykazujące rozmiary szerz nia się gruźlicy. Usiłowania moje, czynione również w tym kierunku co Warszawy na kilka lat przed wojną, z powodu niedostatecznego uporządk wania materjału statystycznego, musiały zakończyć się niepowodzeniem Tem skwapliwiej postanowiłem to uczynić tym razem, gdy, zdawało mi s zestawienie danych przedwojennych, wojennych i z roku powojennego, jaki uważać sobie pozwalam rok 1920, może być szczególnie korzystne względu na możliwość wyświetlenia szeregu punktów z epidemjol gruźlicy.

Do celów porównawczych przed i powojennych służą dane, od szące się do t. zw. małej Warszawy, (a więc do 15-stu komisarjató o rozmiarach gruźlicy w całej Warszawie świadczą dane, odnoszące się t. zw. wielkiej Warszawy.

Przystępując do takiego właśnie porównania śmiertelności z gruź w poszczególnych częściach naszego miasta i wyłączywszy lata 1914, 1

---

1) U nas, w bibliotece Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, znajdu mapa, sporządzona przez Ciemniewskiego na zasadzie danych lat 1 1912.

1916 z powodu braku danych—pozwoliłem sobie rozpatrywać trzy okresy:

1) okres przedwojenny, obejmujący 5 lat normalnych 1909—1913,

2) okres wojenny, odznaczający się znacznym wzrostem śmiertelności z gruźlicy w mieście 1917—1919,

3) wreszcie rok 1920, który uważać mogę za powojenny, już chociażby ze względu na śmiertelność z gruźlicy, znacznie od drugiego okresu odbiegającą i zbliżającą się do lat przedwojennych.

W okresie I-ym, p r z e d w o j e n n y m śmiertelność z gruźlicy wogóle i z gruźlicy płuc w każdym z komisarjatów ulegała stałemu i stopniowemu zmniejszaniu się (jedynie w komisarjacie VII-ym stałość ta może nie była tak wyraźną, a i to tylko w stosunku do śmiertelności z gruźlicy wogóle). Przeciętna śmiertelność z gruźlicy wogóle i z gruźlicy płuc, obliczona na 10 tysięcy mieszkańców każdego komisarjatu oddzielnie, w ciągu wspomnianych lat 5-ciu wyrażała się w liczbach następujących:

TABLICA V.

Śmiertelność przeciętna z gruźlicy wogóle i z gruźlicy płuc przed wojną w małej Warszawie w obliczeniu na 10 tysięcy mieszkańców.

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII	XIV	XV
Gruźl. wogóle	38,5	35,2	30,2	19,4	28,8	37,6	34,7	25,5	37,5	30,8	26,9	24,2	23,9	42,4	45,5
Gruźl. płuc	29,2	26,9	21,2	12,4	18,2	26,2	24,4	16,9	24,8	22,8	19,9	17,1	17,7	28,9	29,8

W ten sposób największą śmiertelnością z gruźlicy wogóle odznaczały się przed wojną komisarjaty XV i XIV, mające przeciętnie powyżej 40 przypadków śmierci z gruźlicy wogóle na 10 tysięcy mieszkańców. Następnie szły I, VI, IX i II, mające powyżej 35 na 10 tysięcy, dalej VII, X i III z śmiertelnością przewyższającą 30, V, XI i VIII powyżej 25-ciu, XII i XIII powyżej 20-stu i wreszcie komisarjat IV z najmniejszą śmiertelnością z gruźlicy.

Co do śmiertelności z gruźlicy płuc porządek jest mniej więcej ten sam. Największą śmiertelnością odznaczają się komisarjaty XV, I, XIV, II, VI (prawie od 30 do 25 na 10 tysięcy mieszkańców), dalej idą IX, VII, X i III (powyżej 20-stu), XI, V, XIII, XII i VIII (powyżej 15-stu) i znów najlepszy pod względem nas interesującym komisarjat IV, w którym śmiertelność z gruźlicy wynosiła mniej niż 15 na 10 tysięcy mieszkańców.

Okres wojenny naogół radykalnych zmian w kolejności dzielnic Warszawy nie sprowadził. Podobnie, jak i przed wojną, najlepiej przedstawia się co do śmiertelności z gruźlicy płuc komisarjat IV, jak to widać z tablicy następującej:

TABLICA VI.

Śmiertelność przeciętna z gruźlicy wogóle i z gruźlicy płuc w latach 1917, 1918, 191
w t. zw. małej Warszawie, w obliczeniu na 10 tysięcy mieszkańców.

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII	XIV	XV
Gruźl. wogóle	85,1	91,0	78,7	37,2	72,4	92,6	97,7	66,8	85,3	68,0	66,7	53,2	69,1	95,7	89,
Gruźl. płuc	70,6	75,8	62,4	28,7	58,7	77,0	77,7	52,3	68,3	55,2	52,3	42,3	53,1	76,2	71,

Przeciętna śmiertelność z gruźlicy wogóle w tym komisarjacie w la
tach wojennych, w ciągu których śmiertelność ta znacznie wzrosła w na
szem mieście — nie dochodzi do przeciętnej najwyższej przedwojen
nej śmiertelności dla poszczególnych komisarjatów, jest jednak pra
wie dwa razy większa, niż była przed wojną, śmiertelność zaś z gruźlic
płuc dla tego samego komisarjatu była podczas wojny—przeszło 2 raz
większa. Nawet więc dla tak szczęśliwego naogół w stosunku do gru
źlicy komisarjatu lata wojny i okupacji przyniosły podwojenie przypad
ków śmierci, a niechybnie conajmniej takież powiększenie zachorowań n
gruźlicę. I tu wprawdzie nie wolno nam tracić z uwagi zmniejszenia si
ludności Warszawy kosztem przeważnie osobników zdrowych — mogł
więc to zaważyć na wzroście odsetka śmiertelności z gruźlicy wobec
zmniejszenia się ludności w danym komisarjacie—niepodobna jednak prz
widzieć również, jak reagowałaby ta ewakuowana ludność na warunki oku
pacji i jak odbiłoby się na stanie zdrowotnym Warszawy w warunkach
głodowego życia lat okupacyjnych większe jeszcze skupienie ludności. O
więcej, komisarjat ten obejmuje prawie wyłącznie dzielnicę żydowsk
w której ubytek ludności, spowodowany przez ewakuację, był najmniejsz
w porównaniu z innemi dzielnicami (porówn. rozdział I).

Fakt powyższy, odnoszący się do jednego i tego samego komisarjat
rzucić może pewne światło i na główne przyczyny wzrostu śmiertelnoś
z gruźlicy w czasie okupacji. Warunki mieszkaniowe, które, bez wątpien
w powstawaniu gruźlicy odgrywają znaczną rolę, zarówno ze względu
stan hygjeniczny mieszkań, jak i na gęstość zamieszkiwania — w komis
rjacie IV-ym—jak z całem prawdopodobieństwem przypuszczać należy
nie uległy znacznym zmianom na gorsze (jeśli nie brać pod uwagę ewe
tualnego braku opału w czasie zimy i uszkodzenia mieszkań). Cóż w
jeszcze mogło spowodować tak znaczny wzrost śmiertelności z gruźl
w tym najzdrowszym pod tym względem okręgu miasta, jak nie największ
klęska, która ciążyła wówczas niemal na całej Warszawie, jak n i e n
d o j a d a n i e?

Dane liczbowe z roku 1920, odnoszące się do tego samego komisarja
potwierdzają nasze przypuszczenie, że g ł ó d, względnie n i e d o s

eczne odżywianie się, grają najważniejszą rolę szerzeniu się gruźlicy. Jakaż bowiem radykalna zmiana szła w życiu mieszkańców tego okręgu miejskiego poza ustaniem opieki kupacyjnej z jej rekwizycjami? Wyraźna poprawa odżywiania, jaka niewątliwie, w porównaniu z okupacją, zaszła wraz z zmartwychwstaniem państwa, doprowadziła w dość krótkim czasie do znacznej poprawy stosunków drowotnych, zwłaszcza co do gruźlicy: śmiertelność w r. 1920 wyniosła ,6 z gruźlicy wogóle i 13,6 z gruźlicy płuc na 10 tysięcy mieszkańców, więc zbliżyła się do przeciętnej normy przedwojennej (19,4 i 12,4).

Jeśli porównywanie tego samego okręgu w rozmaitych okresach czasu zwoliło nam jeszcze raz stwierdzić niezbicie potężne znaczenie, jakie pierwszej linji posiada dostateczne odżywanie w walce z gruźlicą, to równanie oddzielnych okręgów w tym samym okresie między sobą może nam wykryć, jakie jeszcze inne czynniki wchodzą w grę w sprawie ecnie omawianej.

Zwrócę jednak jeszcze uwagę, że, choć naogół i w czasie okupacji same okręgi miejskie odznaczały się większą śmiertelnością. a więc większą liczbą zachorowań na gruźlicę, to jednak warunki okupacji dały ę szczególnie we znaki dzielnicy nawskroś robotniczej (komis. VII), która d względem śmiertelności z gruźlicy wogóle i z gruźlicy płuc nagle wysuła się z siódmego miejsca na pierwsze. Tłomaczy to tem prawdopodobnie, że dzielnica ta, zamieszkała przeważnie przez dność robotniczą, najbardziej odczuła skutki wojny. Mobilizacja rosyjska rwała z tej dzielnicy sporo głów i opiekunów rodzin, zostawiając dziny w ciężkich warunkach życia; zamknięcie fabryk przyczyniło się znacznego pogorszenia egzystencji tej dzielnicy, co spotęgowało się ewątpliwie przez przymusową ewakuację części ludności robotniczej do emiec. Cała lub przeważna troska o byt i żywienie rodziny spadła na biety, których stan zdrowia — wobec niezbyt świetnych warunków życia zedwojennego — i przedtem pozostawiał przeciętnie dużo do życzenia. ak zarobków, głód, brak opału — musiały nadzwyczajnie ułatwiać drogę uźlicy w tym właśnie okręgu miasta Warszawy, co zresztą znajduje swe twierdzenie w fatalnym wówczas stanie dzieci ze sfer robotniczych . Kopeć). Cóż więc dziwnego, że śmiertelność z gruźlicy za okupacji szła w tym okręgu (przeciętnie) prawie do stu na 10 tysięcy (ściśle ,7), czyli że prawie jeden na stu mieszkańców ginął gruźlicy, zaś z gruźlicy płuc do 77,7? Pogorszył się stan zdrowotny pod względem gruźlicy, zwłaszcza płuc, również w okręgu VI, który co do dzaju mieszkańców bardzo przypomina okręg poprzedni. W okręgu VI iertelność z gruźlicy wzrosła z 37,6 na 92,6, z gruźlicy płuc z 26,2 na 77,0.

Dwa najgorsze okręgi przed wojną XV i XIV naogół zachowały swój utny przywilej i w czasie wojennookupacyjnym, a i w r. 1920, w obrębie łej Warszawy, ustąpiły pozornie tylko—jak się przekonamy— rwszeństwa jedynie okręgowi XI-emu. Obydwa te okręgi leżą na prawym egu Wisły, obejmując Pragę, Nową-Pragę, Szmulowiznę i Kamionek, więc dzielnice, zamieszkałe przez ludność mniej zamożną, pracującą,

w znacznej części robotniczą. Warunki mieszkaniowe tych dzielnic rozpatrzymy oddzielnie w związku z innemi okręgami.

Dziwnem natomiast zjawiskiem jest fakt, odnoszący się do okręgu XI-go, t. j. do dzielnicy, która przed wojną i w latach okupacyjnych odznaczała się w porównaniu z pozostałemi niewielką śmiertelnością z gruźlicy, a w której w r. 1920-ym śmiertelność ta znacznie jak gdyby przewyższyła przedwojenną i stała się największą w zestawieniu z innemi okręgami miejskiemi. Fakt ten zwrócił szczególną mą uwagę, i starałem się znaleźć przyczynę tego szczególnego zachowania się XI-go okręgu w roku powojennym. Dziwnem wydało mi się, czemu okręg, który przed i podczas wojny odznaczał się małą śmiertelnością z gruźlicy — nagle w roku powojennym wysunął się na pierwszy plan. Dzielnica ze względu na rodzaj mieszkańców należy naogół do lepszych, gęstość zaludnienia, o której zresztą niżej będzie mowa, w tym okręgu jest niewielka, wynosi bowiem 1,5 na izbę mieszkalną i 1,21 na izbę chałupniczą, nic takiego nie mogło zajść w tym roku, co tak gwałtownie miałoby wpłynąć na śmiertelność z gruźlicy w tym tylko jednym okręgu — nic nie tłomaczyło smutnego przywileju okręgu XI-go w r. 1920. Podejrzewając błąd w obliczeniu, przystąpiłem do sprawdzenia niektórych danych z tego okręgu, zwracając przytem baczną uwagę na znajdujący się w okręgu Szpital Dz. Jezus i Dom Wychowawczy. Niewątpliwie obecność tych dwóch instytucyj już sama przez się wpływa na nieco większą śmiertelność z gruźlicy w danym okręgu, pewna bowiem liczba zmarłych na gruźlicę w szpitalu bywa zaliczana do tego okręgu, o ile adres zmarłych nie był znany administracji szpitalnej. Przegląd świadectw śmierci przekonywa, że pod tym względem zdarzały się pomyłki, na skutek których zaliczano do tego okręgu zmarłych, przeniesionych uprzednio do szpitala z innych okręgów. Te dwa jednak dopiero co wymienione czynniki nie decydowały o sprawie. Przyczyna tkwi w bardzo dużej liczbie świadectw śmierci z gruźlicy, pochodzących z Domu Wychowawczego i odnoszących się do podrzutków. Ci to przypadkowi mieszkańcy okręgu XI-go, umierając w znacznej liczbie na gruźlicę, wpływają tak ujemnie na ostateczne liczby śmiertelności w tym okręgu. W r. 1920 w Domu Wychowawczym zmarło z gruźlicy wogóle 73 dzieci, zaś z gruźlicy płuc 67; w ten sposób odnośne liczby śmiertelności z gruźlicy w okręgu XI-ym należy o te liczby zmniejszyć, otrzymując w stosunku do 10 tysięcy mieszkańców — 30,2 (nie 42,6) i 22,4 (nie 38,8). Jasną jest rzeczą, że liczb, odnoszących się do Domu Wychowawczego, żadną miarą nie należy zwalać na karb okręgu XI-go, powinny być one rozsegregowane rozmaicie, gdyby było wiadomo, skąd zmarli istotnie pochodzili. To też na mapie gruźlicy Warszawy, po uwzględnieniu tej poprawki, okręg XI-ty nie zajmuje najgorszego miejsca. Fakt omawiany (co do dużej śmiertelności z gruźlicy w Domu Wychowawczym) winien zwrócić na siebie baczną uwagę. Czy w latach poprzednich było tam lepiej czy gorzej — to nie wchodzi w zakres pracy niniejszej.

Zestawiając dane, dotyczące rozmaitych okręgów miasta w okresie przedwojennym, widzimy, że najgorzej stoją pod względem śmiertelności z gruźlicy okręgi, mając

łącznie lub w znacznej przewadze ludność biedniejszą, acującą ciężko, mieszkającą w ciasnych, bardzo często brudnych, niehygjecznych domach i w ciasnych, brudnych mieszkaniach, naogół niezbyt brze odżywianą a przynajmniej—zależnie od roboty i zarobków—okresowo edojadającą. To też kolejno po sobie idą obydwa okręgi po prawej stroe Wisły, prawie całe Powiśle, dzielnica Wolska i do niej przylegający kręg VI-ty. Lepiej przedstawiają się pod tym względem dzielnice, zamieszałe wprawdzie również przez ludność biedną, a nawet często przez t. zw. umpenproletarjat — ale przeważnie ludność żydowską i dwie dzielnice odkowe miasta, z których jedna otacza Plac Teatralny (okręg XII i VIII).

Jak już kilkakrotnie wspominano, najzdrowszą w stosunku do gruźlicy zielnicą miasta Warszawy jest okręg IV-ty, obejmujący Plac Muranowski, alewki, część Gęsiej etc. i zamieszkały prawie wyłącznie przez ludność ydowską, (w r. 1920—94,4% żydów w okręgu). Ten ostatni czynnik nadaje od tym względem szczególny charakter nie tylko temu okręgowi, lecz i inym, w przytłaczającej masie zamieszkałym przez ludność tego wyznania VIII—55,6%, III—59,3%, V—75,0% żydów). Mniejsza śmiertelność z gruźlicy ród ludności żydowskiej została już przezemnie bliżej rozpatrzona w innym ozdziale. Dane, odnoszące się do poszczególnych komisarjatów, muszą tylo potwierdzić wnioski te, o ile były słusznie wyprowadzone. I tak jest, jak ię okazuje, w rzeczywistości: okręgi bowiem o ludności przeważnie żyowskiej wykazują mniejszą przeciętną śmiertelność z gruźlicy. Lecz że tu, na tle mniejszej w porównaniu z ludnością chrześcijańską śmiertelności gruźlicy, istnieją jeszcze spore różnice, zależne od warunków życia, więc od zarobków, odżywiania się i zamieszkania, widać z porównania owyżej przytoczonych okręgów. Najlepszy okręg jest zamieszkały w znaznej części przez ludność majętniejszą, rekrutującą się z pośród właścicieli większych sklepów i składów, gorzej przedstawia się okręg VIII, o ludności mieszanej z pewną przewagą ludności żydowskiej zamożniejszej; najgorzej stoją okręgi III i V z ludnością przeważnie żydowską, śród której bardzo dużo jest ludności biedniejszej. Ten sam wpływ, zresztą zupełnie zrozumiały i dawno dobrze znany, widać przy ocenianiu porównawczem pozostałych okręgów miejskich. Uprzywilejowane stanowisko okręgu centralnego XII-go niewątpliwie w pierwszej linji zależy od większego dobrobytu ludności, która go zamieszkuje. Podobnie objaśnić można stosunkowo niewielką śmiertelność w okręgu XIII, który wprawdzie obejmuje część Powiśla, naogół odznaczającego się, jak już wiemy, znaczną śmiertelnośeią z gruźlicy, lecz jednocześnie ma w swych granicach takie ulice, jak Aleje Ujazdowskie, Wiejską, Matejki, zamieszkałe przez ludność bardzo bogatą, lub Żórawią, Nowogrodzką, Wspólną etc., również przez ludność zamożną zamieszkałe. Ludność zamożna neutralizuje w znacznym stopniu ujemny wpływ, jaki na śmiertelność całego okręgu posiada ludność niewielkiej zresztą części Powiśla, należącej do tego okręgu. Wręcz przeciwnie stoi sprawa z okręgami IX, X i I, w których przewaga jest właśnie po stronie ludności Powiśla. Tutaj wpływ biedniejszej i liczniejszej ludności Powiśla paraliżuje dodatni czynnik zamożności śród mieszkańców Mazowieckiej, Kredytowej, Moniuszki, Sienkiewicza czy Bagateli i Alei Róż.

Podobnie paraliżująco oddziaływa wpływ biednej ludności Staromiejskiej na dodatni co do gruźlicy czynnik przynależności do ludności żydowskiej części mieszkańców okręgu 2-go, odznaczającego się sporą śmiertelnością z gruźlicy. Okręg ten, o mieszanej pod względem wyznaniowym ludności, ma przewagę ludności chrześcijańskiej (żydów 39,%). Co więcej, zarówno żydzi, jak i chrześcijanie, należą tutaj naogół do źle uposażonych części naszej ludności miejskiej.

Na czem polega wpływ dodatni lepszego uposażenia materjalnego na śmiertelność z gruźlicy — nie mam chyba potrzeby wyjaśniać szczegółowo. Warunki rozwoju od pierwszej chwili przyjścia na świat, opieka domowa i lekarska, wyjazd na świeże powietrze, lepsze i mniej zazwyczaj wyczerpujące warunki pracy, wreszcie dobre odżywianie i odpowiednie mieszkanie—oto główne czynniki które posiadają ogromny wpływ na znaczne zmniejszenie śmiertelności a i zachorowań na gruźlicę śród klas społeczeństwa, lepiej uposażonych.

Nie należy przytem zapominać i o znacznym wpływie niektórych zawodów na częste zapadanie i śmiertelność z gruźlicy. Ludność robotnicza na skutek ciężkich warunków pracy naogół częściej, jak wiadomo, zapada na gruźlicę, niż przedstawiciele zawodów t. zw. mniej lub więcej wyzwolonych. Tem też się po części tłomaczy różnica na niekorzyść dzielnic robotniczych.

Kwestja odżywiania niejednokrotnie już była przez nas poruszana i pierwszorzędne jej znaczenie tylokrotnie już było ilustrowane przez wyżej przytaczane fakty.

Na drugiem miejscu postawić musimy wpływ mieszkania tu bowiem, człowiek spędza największą część swego życia. Liczne doświadczenia na zwierzętach i niemal codzienne spostrzeżenia dostatecznie przekonywują, jakie olbrzymie znaczenie pod względem szerzenia gruźlicy posiada mieszkanie. Stałe niemal przebywanie w mieszkaniu źle przewietrzanem, zakurzonem, ciasnem, przepełnionem mieszkańcami—wspólnie z chorymi na gruźlicę—musi niechybnie prowadzić do częstszego zapadania na gruźlicę, w pierwszej linii dzieci, a potem i ludności dorosłej. Najniebezpieczniejsze pod tym względem są ciemne, ciasne, niewietrzone sypialnie wspólne, a co jeszcze gorzej, wspólne łóżka dla dwóch, a często i kilku osób. Fakty, ostatnio przytoczone, naturalnie zdarzają się tylko śród ludności biedniejszej i tu też — poza złem odżywianiem — szukać należy jednej z głównych przyczyn znacznej śmiertelności, tu też widać wpływ dodatni dobrobytu na gruźlicę. Zaznaczyć należy, że częstokroć wpływ ujemny mieszkania paraliżuje dodatnie oddziaływanie odżywiania. Już *Koch* zwracał uwagę na to, że największą śmiertelnością z gruźlicy odznaczały się nie najbiedniejsze wschodnie okolice dawnej Rzeszy Niemieckiej, a stosunkowo zamożne i dobrze zabudowane okolice północno-morskie; w miejscowościach tych charakterystycznem było sypianie w t. zw. bucach (ciemnych alkowych) podobnie jak i w północnych częściach Szwecji, gdzie również ludzie sypiają w szafkach. Niedawne badania *Kutschery* nad śmiertelnością z gruźlicy w zakonach katolickich (Brauers Beitr. z. Klin. der Tub. t. 47 z. 1) doprowadzają autora również do wniosku, że jednym z głównych czynników

st tu sprawa zamieszkiwania, ew. sypiania w nieodpowiednich lub nie-lpowiednio utrzymanych pomieszczeniach. *Kirchner* przytacza, że na stu narłych gruźliczych w czasie wojny w Berlinie, 82 mieszkało w małych ieszkaniach, około 16 w mieszkaniach średnich (4—5 pokojowych) i około ch w mieszkaniach powyżej 5-ciu pokojów.

Niestety, jak dotąd, nie posiadamy dokładnych danych, któreby zwoliły rzucić światło na panujące u nas pod tym względem sto-nki. Należy przypuszczać, że w miarę rozwoju przychodni przeciw-uźliczych i w miarę odpowiedniego postawienia sprawy wywiadów — po-zebne liczby uda się zebrać i u nas. Okaże się wtedy niewątpliwie całej grozie wpływ mieszkań na szerzenie się gruźlicy.

Sprobujmy na razie, na podstawie posiadanych materjałów, choć obieżnie dotknąć się wpływu mieszkań na gruźlicę w naszem mieście. orównajmy warunki mieszkaniowe w poszczególnych komisarjatach śmiertelnością w nich.

Uprzednio jednak rzućmy okiem na stosunki, panujące pod względem uźlicy w dzielnicach, od r. 1917 dopiero przyłączonych do miasta. ądzićby może należało, że w tych nowych okręgach podmiejskich, niewielkiej liczbie absolutnej mieszkańców, żyjących może bardziej warunkach życia wiejskiego, wpływ dodatni tego życia zaważy bar-zo wybitnie w sensie mniejszej procentowo śmiertelności z gruźlicy. ymczasem, zarówno dane z lat wojennych, jak i z roku 1920, wykazują naogół aczną różnicę na niekorzyść tych właśnie okręgów podmiejskich, nawet porównaniu z okręgami praskiemi.

Tabliczka poniższa (Nr. VII) przedstawia warunki tam panujące, oliczeniu na 10 tysięcy mieszkańców, w r. 1917—1919:

TABLICA VII.

niertelność przeciętna w okręgach podmiejskich z gruźlicy wogóle i z gruźlicy płuc w latach 1917, 1918 i 1919.

	XVI	XVII	XVIII	XIX	XX	XXI	XXII	XXIII	XXIV	XXV	XXVI
Gruźl. wog.	103,2	94,8	76,8	114,5	112,1	119,4	106,3	75,8	83,9	74,1	35,5
Gruźl. płuc	88,9	76,9	56,6	99,6	98,7	95,5	85,1	63,8	76,5	53,9	31,2

Widzimy tedy, że w latach wojenno-okupacyjnych, niektóre z tych kręgów podmiejskich, jak XXI, XIX, XX, XXII i XVI odznaczały się śmier-lnością z gruźlicy wogóle przewyższającą 1 przypadek na stu ieszkańców. I znów najgorzej przedstawia się okręg XXI, przylegający lewego brzegu Wisły. Śmiertelnność z gruźlicy płuc była nieco mniej-a, nieco nie dochodząca w niektórych okręgach do potwornego stosunku na sto.

Najmniejszą śmiertelnością odznaczały się okręgi XXIII i XXVI. Rok pokojowy 1920 (patrz tabl. VIII) wprowadza o tyle zmianę, że już tylko cztery

TABLICA VIII.

Śmiertelność z z gruźlicy w wielkiej Warszawie w r. 1920 według okręgów.

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII
Gruźl. wog.	36,4	38,0	30,1	20,6	30,3	34,5	40,0	23,9	37,4	32,8	(42,6/ 30,2	20,7	32,4
Gruźl. płuc	24,8	25,6	22,2	13,6	20,8	24,0	26,6	15,7	24,6	23,8	(33,8) 22,4	14,0	21,5

	XIV	XV	XVI	XVII	XVIII	XIX	XX	XXI	XXII	XXIII	XXIV	XXV	XXVI
Gruźl. wog.	40,7	41,0	25,9	33,8	53,6	52,5	33,8		44,5	32,0	36,3	45,3	8,9
Gruźl. płuc	30,4	28,4	15,1	20,6	38,0	42,7	25,8		32,4	24,4	23,9	33,2	6,9

okręgi podmiejskie zachowują to smutne pierwszeństwo w promieniu Wiel kiej Warszawy (patrz mapę).

TABLICA IX.

Że na większą śmiertelność w tych nowych dzielnicach wpływa fa że ludność ich składa się również przeważnie z sfer robotniczych, źle bard

jących pod względem materjalnym i że dzielnice owe są właściwie dal-
m ciągiem okolic robotniczych małej Warszawy — jest to prawda, bijąca
oczy. Kto zna te okolice, niedawno do miasta przyłączone, po obu brze-
ch Wisły, ten zdaje sobie dobrze sprawę z tego, że stan majątkowy lud-
ści tych okręgów przed wojną nie mógł dodatnio odbijać się na ich zdro-
u. Lata wojny musiały również z powodów, już tylokrotnie wzmiankowa-
ch, przedewszystkiem zaciężyć na tej właśnie ludności, powodując
tworną wprost śmiertelność z gruźlicy.

Prócz złych warunków materjalnych, na ową śmiertelność wpłynęły
ewątpliwie złe warunki h y g j e n i c z n o - s a n i t a r n e, w jakich mieszk-
ńcy tych części miasta do dnia dzisiejszego przebywają: nędzne mieszk-
nia, gęstość zaludnienia w nich, brak kanalizacji — wszystko to jeszcze
rdziej sprzyjało i sprzyja szerzeniu się gruźlicy.

Dane [1]), zebrane przez Urząd Mieszkaniowy m. Warszawy i częściowo
ożytkowane już w pracy *Toeplitza*, przedstawiają stan sprawy mieszkanio-
ej naogół w bardzo smutnem świetle. Nas w pierwszej linii interesuje
stość zaludnienia w poszczególnych częściach miasta. Okazuje się
. pracę *Toeplitza*), że Warszawa jest najwięcej zaludnionem miastem na
viecie i że śródmieście Warszawy ma liczbę przeciętnego skupienia na
m prawie 2 razy większą niż Berlin, 3 razy większą niż Wiedeń, 4 niż Paryż
18 razy niż Londyn. Pobieżne porównanie okręgów podmiejskich, niedawno
miasta przyłączonych z małą Warszawą wykazuje, że gęstość zaludnie-
ia w okręgach pomiejskich (2,72) jest w obliczeniu na jedną izbę większa,
iż w okręgach małej Warszawy (1,96). Dane te, jak i niżej przytaczane
dnoszą się do r. 1919. Od tego czasu warunki mieszkaniowe, jak słusznie
odkreśla *Toeplitz*, znacznie się pogorszyły.

Zestawiając wyniki naszych badań co do częstości gruźlicy w poszcze-
ólnych okręgach w r. 1920 z danemi Urzędu Mieszkaniowego w r. 1919 co
o gęstości zaludnienia, możemy wnet stwierdzić to, co, zresztą, zgóry
yło do przewidzenia, że, mianowicie, na śmiertelność z gruźlicy wpływa
ały szereg czynników, których działanie może się sumować lub wzajemnie
nosić. Gdyby większa lub mniejsza śmiertelność z gruźlicy miała zależeć
ylko od gęstości zaludnienia, mapa gruźlicy pokrywałaby się mapą, wykazu-
ącą gęstość zaludnienia. Nie ulega jednak wątpliwości, że gęstość zalu-
lnienia izb mieszkalnych nie jest jedynym, a co więcej i nie najważniejszym
czynnikiem w sprawie omawianej. Że większa gęstość zaludnienia stwarza
nożność łatwiejszego szerzenia gruźlicy — jest faktem niezaprzeczonym.
Ażeby jednak gruźlica mogła rozwinąć na szeroką skalę swoje niszczące
działanie, potrzebny jest jeszcze — jak nas uczy szczególnie doświadczenie
wojenne — osłabiony stan odporności indywidualnej, zależny w pierwszym
rzędzie od niedostatecznego odżywiania. Wiadomo poza tem, że istnieją
dość znaczne różnice w śmiertelności z gruźlicy między miastami i wsią na
korzyść wsi, mimo że niejednokrotnie przeciętna gęstość zaludnienia poje-

---

[1]) Za udzielenie mi niezbędnych liczb dziękuję na tem miejscu p. T o e-
p l i t z o w i i S t r z e l e c k i e m u.

dyńczej izby może być na wsi bardzo duża: grają tu rolę inne warunki życia mieszkańców i powietrze, którem oddychają w czasie pracy. Lecz i rola mieszkania, jako czynnika, posiadającego duże znaczenie w gruźlicy, nie sprowadza się tylko do większej lub mniejszej gęstości zaludnienia, lecz zależy od tego, co zazwyczaj idzie w parze z większą gęstością zaludnienia, a więc od wspólnego sypiania w jednem łóżku po 2—3 osoby, śród których nierzadko znajduje się chory, od innych właściwości takiej izby, gęsto zaludnionej, jak braku światła, powietrza, czystości, od wielkości podwórza, często jedynego źródła światła i powietrza, od odpowiedniego zbiornika powietrza w pobliżu danego mieszkania w postaci ogrodów, parków, pól i t. p.

Tylko, mając na myśli całokształt tego rodzaju właściwości mieszkania, można o niem mówić, jako o czynniku jednym z najważniejszych w powstawaniu i szerzeniu się gruźlicy. Tak pojęty — jest to niewątpliwie drugi z kolei, według ważności, moment w epidemiologii gruźlicy, ustępujący pierwszeństwa stanowi odżywiania.

Gęstość zaludnienia jest znów bardzo ważnym faktem przyczynowym w szerzeniu się gruźlicy, o ile porównywamy jednakowe poza tem miejscowości czy dzielnice. Dodatnie pod innemi względami warunki zamieszkiwania czy wogóle życia mogą w dużym stopniu neutralizować ujemny wpływ gęstego zaludnienia.

Tem niewątpliwie tłomaczy się niezupełna odpowiedniość między mapą gruźlicy a mapą, wykazującą gęstość zaludnienia.

Przyglądając sią naszej mapie gruźlicy w Warszawie, widzimy mimo to, że na ogół okręgi o większej śmiertelności z gruźlicy są to okręgi o znacznej gęstości zaludnienia. Tak np., okręg XIX, z największą śmiertelnością z gruźlicy wogóle i z gruźlicy płuc, ma niemal największą gęstość zaludnienia (3,14 na 1 izbę mieszkalną i 1,87 w zajętych pod chałupnictwo). Wprawdzie istnieje jeszcze jeden okręg — również podmiejski XXIII, o gęstości zaludnienia jeszcze większej (3,32 na izbę mieszkalną i 2,01 na chałupniczą)—w którym jednak śmiertelność z gruźlicy jest spora, lecz mniejsza niż w poprzednio wymienionym XIX-ym, przypuszczać jednak należy, że w okręgu XXIII przejawił się bardziej wpływ wielkich zbiorników powietrza, jakiemi są Rakowiec i sąsiednie pole Mokotowskie. Okręg XXII, z dużą gęstościa zaludnienia (2,97 na izbę mieszkalną i 1,77 na chałupniczą), ma również znaczną śmiertelność z gruźlicy, gdy np. okręgi XX i XXI, o sporej gęstości zaludnienia (2,53 i 2,91 na izbę mieszkalną, 2,33 i 2,03 na chałupniczą), odznaczają się nieco mniejszą śmiertelnością, zapewnie również na skutek tego, że w granicach ich leżą park Sielecki, Czerniaków — są to więc właściwie okręgi bardziej wiejskie.

W myśl poprzednich wywodów, bardziej miarodajnem w sensie wydobycia na jaw wpływu gęstości zaludnienia byłoby rozpatrzenie stosunków w małej Warszawie, gdzie okręgi mniej więcej znajdują się w jednakowych warunkach zycia miejskiego. Jeśli wyłączyć z porównania okręg XI (gęstość 1,5 i 1,21), w którym na znaczną śmiertelność z gruźlicy wpływa obecność Domu Wychowawczego i okręgi 4, 3 i 5 ze względu na dodatni pod względem statystycznym wpływ zamieszkującej je przeważnie ludności żydow

siej, to otrzymamy niemal tę samą kolejność okręgów od względem śmiertelności z gruźlicy, co i według gęstości zaludnienia na jedną izbę mieszkalną. Wyjątek przedstawia okręg VI, w którym gęstość zaludnienia jest dość duża (2,43 i 1,86), w którym śmiertelność z gruźlicy nie jest tak wielka, jakby się tego można było spodziewać. Może i tu, jak i w VIII okręgu — gdzie żydów jest 5,6% — pewien wpływ w sensie dodatnim odgrywa spory odsetek (30%) ludności żydowskiej, mieszkającej w tym okręgu. Zestawienie pozostałych okręgów daje rezultat następujący:

TABLICA X.

Kolejność okręgów wedł. śmiertelności z gruźl.	Gęstość zaludnienia
XV	2,55
XIV	2,25
VII	2,22
II	2,29
IX	1,68
I	1,85
X	1,52
XIII	1,49
VIII	1,83
XII	1,47

Tak więc, gęstość zaludnienia jest niewątpliwie, *ceteris paribus* czynnikiem wielkiej wagi w szerzeniu się gruźlicy, którą liczni autorzy uważają wprost za chorobę mieszkaniową. Jak wdzięczne warunki dla szerzenia się znajduje gruźlica w mieszkaniach gęsto zaludnionych, a posiadających poza tem, jak już wspomniano, cały szereg innych wad pod względem hygjeniczno-sanitarnym — zbytecznem jest chyba mówić. I cóż pomogą tu sanatorja, jeśli chorzy wracać z nich mają do tych samych opłakanych warunków mieszkaniowych!

Smutny stan sprawy mieszkaniowej u nas długo jeszcze będzie wielką przeszkodą w racjonalnem zwalczaniu tej klęski społecznej. Wysiłki, skierowane do podniesienia stanu zdrowotnego dzieci i młodzieży, przyniosłyby o wiele lepsze owoce, gdyby nie paraliżujący wpływ warunków mieszkaniowych. Najenergiczniejsza akcja w kierunku ulepszenia sprawy mieszkaniowej, a jednocześnie dążenie do usuwania chorych do zakładów leczniczych, dzieci zaś zagrożonych na wieś (na wzór „l'Oeuvre Grancher"), winny być jednem z głównych zadań walki z gruźlicą.

IV. Śmiertelność z gruźlicy według wieku.

Sprawa większego lub mniejszego zapadania lub umierania na gruźli
w pewnych okresach wieku zdawna przedstawiała jeden z bardziej interes
jących problematów dotyczących epidemiologji gruźlicy. Badania anat
mo-patologiczne, poszukiwania statystyczne, wreszcie cały szereg mniej l
więcej czułych metod kliniczno-biologicznych—miały i mają ciągle jeszc
na celu rozwiązanie zagadnienia, czy pewien wiek nie jest szczególn
uprzywilejowany w stosunku do zapadania i umierania na gruźlicę.

Liczby, dotyczące śmiertelności z gruźlicy, mogą być zużytkowa
dwojako: w obliczeniu stosunkowem 1) do liczby mieszkańców i 2)
ogólnej śmiertelności z gruźlicy. Objektywny i istotny sąd o większej l
mniejszej śmiertelności z gruźlicy w danym wieku, można sobie wyrol
jedynie zapomocą porównania liczb procentowych śmiertelności z gru
cy w stosunku do liczby osobników w jednej i tej samej grupie wiekow
Wiedząc, ile dana grupa wieku obejmuje w określonym okresie czasu m
szkańców i zestawiając z tem liczbę przypadków śmierci z gruźlicy za t
sam przeciąg czasu i w tej samej grupie wieku, możemy otrzyn
szereg liczb, wykazujących prawdziwą stosunkową śmiertelność z gruźl
w rozmaitych okresach wieku. Przez porównanie tych liczb pomiędzy s
i w zależności od zmiany warunków życia lub klęsk żywiołowych—otrzym
się dopiero właściwe pojęcie o różnicach, jakie zachodzą pod tym względ
co do gruźlicy. Obliczanie stosunku liczby przypadków śmierci przed
wicieli danego wieku do 10 tysięcy mieszkańców wogóle, a nie tylko dan
wieku, może dać tylko względne pojęcie o częstszem występowaniu dan
wieku w ogólnej śmiertelności, na ścisłe jednak wnioski w sprawie omav
nej nie pozwala.

Drugi sposób posiada jeden błąd podstawowy, że przy oblicze
odsetka, jaki dany wiek zajmuje w stosunku do ogólnej śmiertelno
z gruźlicy, operować musimy przypuszczeniem nierzeczywistem,
wszystkie grupy wiekowe posiadają jednakową liczbę przedstawicieli.
to taki sam błąd, jaki zwykle się czyni, obliczając w ten sam sposób ud
przedstawicieli rozmaitych zawodów w ogólnej śmiertelności z gruźl
Wnioski, wyprowadzane b e z z a s t r z e ż e ń na zasadzie takiego c
czenia, mogą daleko odbiegać od rzeczywistości. Jest np. rzeczą jasną
przedstawiciele pewnego zawodu mogą przy takiem zestawieniu p o z o r
padać częściej ofiarą gruźlicy, jedynie dlatego, że jest ich liczebnie wię
niż przedstawicieli innych zawodów. Z tego powodu również i w spra
obecnie nas interesującej, zestawienie wyłącznie odsetków ogólnej śmie
ności z gruźlicy jest dalekie od porównania objektywnego.

Z tego też powodu, nie posiadając absolutnych liczb, wykazując
ilość mieszkańców według wieku, zamierzałem początkowo pominąć zupe
sprawę wpływu wieku na śmiertelność z gruźlicy. Przyglądając się jed
zestawieniu odsetkowemu śmiertelności z gruźlicy według wieku w lat
poprzedzających wojnę, uderzony zostałem dziwną niemal jednostajno

jaką pod tym względem odznaczają się pojedyńcze grupy wiekowe (p. tabl.) w tych latach, co przemawiałoby za pewnym stałym mniej więcej stosunkiem liczbowym grup wiekowych.

Pominąwszy rok 1915, jako niezbyt pewny pod względem danych liczbowych, choć również naogół dający liczby mało różniące się od poprzednich, zwróćmy się obecnie do lat wojennych Zauważymy nagłe przesunięcie się pewnych pozycyj w górę, innych na dół (p. tabl.); niektóre pozostały niemal bez zmiany.

TABLICA XI.

Śmiertelność z gruźlicy według wieku w odsetkach ogólnej śmiertelności z gruźlicy.

	0—1	1—5	5—10	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	>70
1909	8,	23,7	5,8	9,8	14,7	10,9	11,4	8,7	4,6	1,4
1910	8,7	20,3	6,4	10,2	16,2	11,2	12,1	8,6	4,8	1,3
1911	7,2	22,7	6,5	10,3	15,7	11,1	11,4	9,1	4,4	1,4
1912	8,0	19,9	6,3	10,2	16,0	11,6	11,6	9,3	5,1	1,9
1913	6.8	19,9	6,8	10,6	16,5	12,2	10,8	9,1	5,1	2,0
1914	6,0	20,4	6,0	11,7	16,0	13,1	11,0	8,9	4,8	2,1
przeciętnie	7,6	21,1	6,3	10,4	15,9	11,7	11.4	8,9	4,8	1,7
1916	2,4	15,6	8,9	15,1	15,8	10,9	11,7	10,3	6,3	2,8
1917	2,0	16,3	10,6	16,6	14,5	10,4	10,8	11,3	5,6	1,8
1918	1,4	10,9	11,5	16,3	17,0	12,2	11,4	11,4	5,7	2,2
1919	3,2	10,7	9,8	16,5	19,5	13,4	10 8	9,8	4,6	1,7
przeciętnie	2,2	13,4	10,2	16,1	16,7	11,7	11,2	10,7	5,5	2,1
1920	7,3	9,0	6,7	14,6	17,7	14,3	11,5	11,4	5,8	1,5

Okazuje się, że w ciągu lat wojennych zmniejszyły się liczby odsetkowe, odnoszące się do pierwszych dwóch grup (do lat pięciu), szczególnie zaś, jeśli idzie o pierwszy rok życia, wzrosły znacznie odsetki w latach 5—20, nieco wzrosły w latach 50—70, pozostały prawie bez zmiany w latach 20—50.

Należałoby tedy przypuścić, iż śmiertelność z gruźlicy, odnośnie do pierwszych lat pięciu, znacznie się zmniejszyła w ciągu lat wojennych. Gdyby stosunek liczbowy mieszkańców poszczególnych grup wiekowych pozostał ten sam w ciągu lat wojennych, jakim był prawdopodobnie przez czas przedwojenny, wniosek powyższy byłby zupełnie słuszny.

W istocie jednak wiemy, że sprawa przedstawiała się w Warszawie inaczej. Od roku 1915, jak wiadomo, przyrost naturalny ludności przestał istnieć a ilość zgonów była większa niż urodzeń.

Według zestawienia Wydziału Statystycznego m. Warszawy (które mam od p. Homolickiego) w r. 1914 było urodzeń 21777, w r. 1915 — 16576 w r. 1916 — 14342, w r. 1917 — 14100, w r. 1918 — 10987 i dopiero w r. 1919—22903. Skoro urodzeń w ciągu lat wojny było daleko mniej, niż przed wojną, liczba przedstawicieli wieku od lat pięciu w ogólnem zestawieniu z innemi grupami wieku była gorzej reprezentowana. Jaki odsetek tych przedstawicieli istotnie ginął z gruźlicy—na to, na zasadzie danych naszych, z pewnością odpowiedzieć nie można. To jednak przypuścić należy że nagłe zmniejszenie się odsetka przeciętnego w pierwszym roku życia z 7,6 do 2,2 (w r. 1918 nawet 1,4), zaś od roku do lat pięciu z 21,1 do 13,4 tłómaczyć należy w pewnym stopniu momentem przyczynowym, wyżej przezemnie przytoczonym, a także większą może śmiertelnością śród osobników innego wieku. Wprawdzie możnaby również przypuścić, że dzieci do roku życia dlatego padały nieco w mniejszym stopniu ofiarą gruźlicy w tych strasznych latach okupacyjnych, że mniej może cierpiały z głodu, karmione piersią matczyną i dokarmiane przez „Kroplę mleka". Za tem przemawia stwierdzone już niejednokrotnie zmniejszenie się w tych latach ogólnej śmiertelności śród niemowląt. Być bardzo może, że szczególna opieka nad niemowlętami istotnie przyczyniła się do mniejszej śmiertelności z gruźlicy śród dzieci do 1 roku życia. Ten czynnik, wspólnie z poprzednio wspomnianemi (mniejsza ilość przedstawicieli tego wieku śród ogółu mieszkańców i wzrost śmiertelności śród przedstawicieli innych grup wiekowych), wywołały prawdopodobnie ten nagły i dość duży spadek odsetka śmiertelności z gruźlicy, jaki wykazują lata wojny w tej grupie wieku.

Od roku do lat pięciu również daje się jakoby zauważyć zmniejszenie się śmiertelności z gruźlicy. Czy było ono tylko istotnem? I tu najprawdopodobniej odgrywa główną rolę zmniejszenie się liczby dzieci w tym wieku śmiertelność bowiem z gruźlicy w tej grupie wiekowej—wobec tak znanego ujemnego stanu zdrowia dzieci w owym czasie—najpewniej nie tylko nie uległa zmniejszeniu się, lecz zwiększeniu, dzieląc pod tym względem—wobec głodowej egzystencji—los całej ludności. Za tem przemawiają z szczególną wyrazistością spostrzeżenia *Kopcia* (Pedjatrja t. 1 z. 1 — Stan zdrowia dzieci ubogiej ludności m. Warszawy po trzech latach wojny), który doszedł do wniosku, że co trzecie dziecko w piątym roku życia w Warszawie — na skutek wojny — było chore na gruźlicę.

Następne grupy wiekowe, od 5 do 10 i od 10 do 20 lat, wykazują wzrost odsetków w czasie wojny. Tu wzrost śmiertelności z gruźlicy był niewątpliwy: braki życia ówczesnego szczególnie dotkliwie musiała odczuć młodzież w czasie rozwoju fizycznego. Gruźlica trafiła ludność Warszawy a prawdopodobnie i całego kraju, w najczulsze i najważniejsze dla całego społeczeństwa miejsce — w młodzież.

W Niemczech, według *Kirchnera*, śmiertelność z gruźlicy zmniejszyła się w 1-szym roku życia (może równolegle z mniejszeniem się tam w czasie wojny ogólnej śmiertelności osesków na skutek propagandy karmieni

piersią), natomiast wzrosła w pozostałych latach. To samo notuje *Ickert* (Zeitsch. f. Tub. V 34 z. 1), który jednocześnie stwierdza znaczny wzrost śmiertelności śród małych dzieci. Jeśli uwzględnić fakt, że większą śmiertelność śród małych dzieci w mniejszym stopniu notowano w Holandji, kraju neutralnym, i jeśli wziąć pod uwagę ogólne warunki zdrowotne w naszem mieście w latach wojny, to niepodobna przypuścić, by u nas pod tym względem miało być lepiej, a nie gorzej. Nie ulega wątpliwości, że śmiertelność z gruźlicy śród osobników do lat 5 i u nas musiała w czasie wojny znacznie wzrosnąć, najprawdopodobniej jednak mniejsza ilość tych osobników i stosunkowo większy wzrost śmiertelności śród innych grup wieku mógł spowodować zmniejszenie się odsetka lat od 1 do 5. Największy wzrost śmiertelności w Niemczech przypada na lata 15 — 20, gdy natomiast wiek szkolny wykazał najmniejszy przyrost w tym kierunku. Z naszej tablicy, obejmującej lata 5—10 i 10—20, widzimy wzrost spory w grupie pierwszej i bardzo duży w drugiej. Tu liczby są prawdopodobnie istotną ilustracją stosunków ówczesnych, wykazujących znaczny wzrost śmiertelności śród młodzieży.

Lata 20 — 40, wykazujące mniej więcej te same odsetki, co i przed wojną, muszą być oceniane również z tem zastrzeżeniem, że z tych lat rekrutowała się przeważnie ta część ludności, która opuściła kraj z władzami rosyjskiemi i ta, co później niezbyt dobrowolnie szła na roboty do Niemiec. Jeśli przytem uwzględnimy, że jest to zawsze najzdrowsza część ludności, to i te niewielkie zmiany (20 — 30 lat) musimy brać bardzo ostrożnie pod rozwagę. Przyglądając się przytem oddzielnie latom 1913 i 1917, zauważymy w ciągu tych dwóch lat znaczne zmniejszenie się śmiertelności z gruźlicy, co, niewątpliwie, wytłomaczyć po części można właśnie przez ewakuację sporej części ludności w wieku od lat 20 do 40.

Pozostaje wreszcie omówić lata, powyżej 40, co do których, w pierwszej grupie do 50, zmian nie widzimy, powyżej zaś 50 notujemy wzrost odsetków. Z dużem prawdopodobieństwem złożyć to można na karb zwiększonej śmiertelności z gruźlicy w wieku starszym, również mniej odpornym na przeciwności wojenne, w pierwszej linii na głód i choroby zakaźne.

Rok 1920 i w omawianej sprawie przedstawia naogół powrót do warunków przeciętnych przedwojennych. Odsetek śmiertelności w pierwszym roku życia zrównał się z przeciętnym przedwojennym, co tłomaczyć można w ten sposób, że wobec większej liczby urodzeń zwykły przeciętny odsetek, niestety, jeszcze zbyt wielki, staje się ofiarą gruźlicy na skutek masowego zakażenia, pochodzącego z otoczenia.

Następna pozycja (1—5) jest znacznie mniejsza, niż przeciętna przedwojenna. Jest to objaw pocieszający—o ile nie zależy tylko od następstw mniejszej liczby urodzeń w latach ubiegłych i wtedy winien być niewątpliwie zapisany na rachunek pomocy Ameryki, której zasługi w odżywianiu naszych dzieci są pomnikowe. Jest to jeszcze jeden dowód, jakie olbrzymie znaczenie posiada w zwalczaniu gruźlicy dostateczne odżywianie ludności. Troska szczególna pod tym względem o dzieci i młodzież od pierwszej niemal chwili zmartwychwstania Polski pozostanie po za tem jedną z najjaśniejszych kart w historji pierwszych lat naszej egzystencji państwowej.

Niestety, pozycja, obejmująca lata 10 — 20, nie wróciła do normy przedwojennej i niezbyt daleko odbiegła in minus od przeciętnej z lat wojny. Jest to, prawdopodobnie, jeszcze skutek upośledzenia fizycznego i częstszego zakażenia gruźliczego, jakiemu podlegały osobniki z tej grupy w latach poprzednich.

Podobnie wyższym od przeciętnej przedwojennej jest odsetek dla grupy 20—30 i 30—40 lat. Kto wie, czy istotnie do stosunkowego powiększenia się śmiertelności w tych grupach nie przyczynił się powrót do kraju osobników z przymusowej emigracji, który rozpoczął się w drugiej połowie 1918 roku. Skutki tułaczki i pobytu w okopach musiały przejawić się w tej postaci śród tych, którzy w dobrym stanie zdrowia opuszczali kraj w r. 1915-ym.

Niestety, rany, zadane przez wojnę, głód i choroby, nierychło zagoją się w naszym kraju!

Pozostaje jeszcze przyjrzeć się, jakie formy gruźlicy są bardziej uprzywilejowane śród tego, jakie śród innego wieku. Pod tym względem posiadamy dość duży materjał liczbowy, który z łatwością daje się porównywać w granicach danego wieku. Niestety i tu niezbędne jest zastrzeżenie; odnosi się ono do prawdziwości rozpoznania. Tak częste np. śród dzieci gruźlicze zapalenie opon mózgowych niezawsze bywa rozpoznawane prawidłowo, skutkiem czego niejednokrotnie bywa stwierdzane tam, gdzie go niema, lub niestwierdzane tam, gdzie jest. Te same wątpliwości co do ścisłości rozpoznań na kartach zejścia odnoszą się i do gruźlicy płuc, np. u bardzo małych dzieci. Po uczynieniu tych zestrzeżeń zauważyć się daje jednak pewien dość typowy rys dla postaci, jaką przybiera gruźlica w wieku dziecięcym, u młodzieży i śród dorosłych. W tablicy zestawiam oddzielnie gruźlicę opon i prosówkę, oddzielnie gruźlicę płuc. Reszta do stu obejmuje gruźlicę otrzewnej, gruczołów i innych organów (Patrz tabl. XII, str. 323).

Zarówno w pierwszych pięciu, jak i w następnych latach życia do lat 10-ciu, znaczna przewaga przypadków śmierci z gruźlicy w latach przedwojennych przypada na rzecz zapalenia opon gruźliczego i prosówki, gdy tymczasem gruźlica płuc zajmuje dopiero drugie miejsce. Przewaga ta jest nawet wybitniejszą w latach od 5 do 10, niż w pierwszych pięciu. Jednocześnie w pierwszym pięcioleciu niemal taki sam odsetek, jak i na rzecz gruźlicy płuc, przypada na gruźlicze cierpienie otrzewnej, gruczołów i innych organów. W drugiem pięcioleciu gruźlica otrzewnej i gruczołów obejmuje daleko mniej przypadków.

Poczynając od 10-go roku życia, na pierwszy plan wysuwa się, jako przyczyna śmierci z gruźlicy, cierpienie swoiste płuc, gdy gruźlica opon i prosówka porywają coraz mniej (powyżej lat 20 około 4%) ofiar.

Steinmeier [1]), na zasadzie materjału sekcyjnego szpitala hamburskiego dochodzi do wniosku, że dzieci do lat 15 stu miały zapalenie opon mózgowych w 37,09% przypadków, dorośli i powyżej lat 15-stu tylko w 5,63% przypadków. Otrzymywał więc wyniki, zbliżone do naszych.

---

[1]) Według Int. Centr. f. Tub. 1920 Nr. 4/5.

TABLICA XII.

Gruźlica opon i prosówkowa w zestawieniu z gruźlicą płuc według wieku w odsetkach śmierteln. z gruźlicy.

	0—5 l.		5—10 l.		10—20 l.		>20 l.	
	Tbc. men. et mil.	Tbc. pulm.	Tbc. men. et mil.	Tbc. pulm.	Tbc. men. et mil.	Tbc. pulm.	Tbc. men. et mil.	Tbb. pulm.
1909	43,8	28,5	51,5	38,8	11,2	82,0	3,1	92,6
1910	51,0	26,5	54,6	39,3	9,4	87,0	4,0	92,9
1911	48,5	26,7	53,0	34,7	17,2	77,0	3,5	93,5
1912	44,0	31,5	66,5	25,8	21,6	71,1	5,0	91,0
1913	50,2	23,7	55,0	32,6	17,5	76,4	4,1	91,0
1914	52,0	22,4	59,0	29,2	17,0	73,5	3,8	92,5
przeciętnie	48,2	26,5	56,6	33,4	15,6	77,8	3,9	92,2
1916	28,7	63,8	29,8	59,3	10,0	79,6	2,1	90,8
1917	22,1	68,0	25,0	64,4	11,6	78,8	3,3	90,6
1918	29,7	62,8	26,0	63,4	8,9	81,6	2,7	89,3
1919	37,2	58,6	29,2	57,0	11,1	74,5	3,3	85,9
przeciętnie	29,4	63,3	27,5	61.0	10,4	78,6	2,8	89,1
1920	48,6	37,8	35,2	41,0	12,3	65,3	4,0	82,9

Fakt częstszego zapadania na gruźlicę opon czy rozsianą przez dzieci do lat 10-ciu nie jest nowością i znany jest powszechnie. Natomiast na uwagę zasługuje pod tym względem wpływ lat wojennych. Rok 1915 został opuszczony, jako niezupełnie pewny co do swych danych. W latach 1916, 1917, 1918 i 1919 daje się zauważyć rażące przesunięcie się odsetka, jaki w śmiertelności z gruźlicy zajmowała gruźlica opon, na korzyść gruźlicy płuc. Odnosi się to do pierwszych lat dziesięciu. Gdy przed wojną gruźlica opon w latach do 5-ciu wynosiła **48,2**% śmiertelności z gruźlicy, cierpienie zaś płuc było przyczyną śmierci w **26,5**%, w latach wojny pierwsza pozycja wynosiła przeciętnie tylko **29,4**, gruźlica zaś płuc była notowana przeciętnie w **63,3**%. Podobną zmianę musimy zanotować i co do wieku od 5 do 10 lat, gdzie odsetek gruźlicy opon mózgowych i prosówkowej spadł **z 56,6 do 27,5**.

Warunki życia wojennego, jak widać tedy z tablicy, swoiście oddziaływały na przebieg gruźlicy w wieku dziecięcym, zmniejszając liczbę przypadków śmierci z powodu zajęcia opon i zwiększając znacznie liczbę przypad-

ków o charakterze bardziej typowym dla ludzi dorosłych—liczbę przypadków gruźlicy płuc.

W jakiż sposób można sobie wytłomaczyć fakt powyższy? Notowana już przewaga gruźlicy opon mózgowych i prosówki w wieku dziecięcym nad gruźlicą płuc znajduje swe wyjaśnienie najprawdopodobniej w tem, że świeże zakażenie ustroju dziecięcego, jak wogóle ustroju dotąd niezakażonego (wystarczy przypomnieć sobie przebieg gruźlicy u murzynów) — o ile bywa obfite—powoduje rychłą śmierć na skutek mniej lub więcej rozsianej gruźlicy. Zakażenie nieobfite wywołuje powstanie ogniska, z którym ustrój stopniowo daje sobie radę. Warunki życia wojennego tak ujemnie wpłynęły na siły odporne ustroju dziecięcego, że owe ognisko, powstałe na skutek niezbyt może obfitego zakażenia, czy też już nieco dawniej istniejące w płucach, uległo gwałtownemu rozwojowi, powodując szybką śmierć. Fakt ten ma dla nas bądź co bądź znaczenie nie tylko teoretyczne, któregoż żadną miarą lekceważyć nie należy. Trzeba, mianowicie, przypuszczać, że wzrostowi uległa nie tylko śmiertelność z gruźlicy płuc w tym wieku, lecz i ilość zachorowań tego organu śród dzieci. Część tych nieszczęśliwych istot zmarła, pozostałe stały się rozsadnikami choroby śród swych rówieśników, z którymi stale przebywają w czasie zabaw i zajęć. Jeśli *Schlossman* słusznie twierdzi, że każdy nowy przypadek zapalenia gruźliczego opon mózgowych u dzieci winien być dla nas wskazówką, że w otoczeniu choregodziecka znajduje się niebezpieczne ognisko gruźlicy otwartej, zazwyczaj u człowieka d o r o s ł e g o, to wynik zestawienia powyższego musi zwrócić naszą szczególną uwagę, zwłaszcza przez szereg lat najbliższych na to, że d z i e c i i m ł o d z i e ż na skutek wojny mogą być u nas również źródłem szerzenia gruźlicy.

Racjonalny plan walki z gruźlicą musi bezwarunkowo uwzględnić fakt powyższy.

V. Smiertelność z gruźlicy według płci.

I w tym kierunku dane, które posiadamy, są niedostateczne do pełnego oświetlenia różnic, jakie co do gruźlicy zachodzą między mężczyznami i kobietami. Nie rozporządzamy np. danemi, określającemi liczbę mężczyzn i kobiet w rozmaitym wieku, co nie pozwala wyprowadzać wniosków co do zachowania się obu płci w stosunku do gruźlicy w wieku dziecięcym, w okresie dojrzewania fizycznego, w pełni życia i w starości. Statystyki zachodnio-europejskie notują pod tym względem szereg dość interesujących różnic. Dane nasze pozwalają tylko na ogólne zestawienie śmiertelności z gruźlicy śród mężczyzn i kobiet w latach przedwojennych, wojennych (za r. 1915 i 1916 danych nie posiadamy) i roku powojennego.

Tab. XIII zestawia liczby śmiertelności z gruźlicy wogóle, w obliczeniu na 10 tysięcy żyjących mężczyzn i kobiet oddzielnie.

TABLICA XIII.

Śmiertelność z gruźlicy wogóle na 10 tysięcy mężczyn i kobiet.

	1910	1911	1912	1913	1914	1917	1918	1919	1920
Mężczyzn	32,8	38,5	36,3	35,1	34,6	114,5	89,5	65,0	38,1
Kobiet .	25,0	27,4	24,6	26,6	25,3	84,5	70,2	54,3	30,0
Różnica .	7,8	11,1	11,7	8,5	9,3	30,0	19,3	10,7	8,1

Widać z niej wyraźnie, że i u nas, jak i na Zachodzie, śmiertelność z gruźlicy śród mężczyzn przewyższa dość znacznie śmiertelność śród kobiet. Tłomaczy się to przedewszytkiem oddziaływaniem na ustrój mężczyzny cięższej pracy fizycznej, nie bez wpływu jednak pozostaje alkoholizm, a poniekąd i choroby weneryczne — czynniki, niewątpliwie posiadające daleko większe znaczenie u mężczyzn, niż u kobiet. Lata wojenne nie zmieniły u nas wspomnianego stosunku na niekorzyść kobiet, jak to notują niektórzy autorowie niemieccy co do Niemiec. Różnica na niekorzyść mężczyzn wzrasta w latach 1917 i 1918 dość znacznie—warunki więc życia widocznie bardziej dawały się we znaki płci brzydkiej w latach okupacji. Prawda, że wspomniane już niejednokrotnie wywędrowanie, przeważnie z d r o w e j męskiej części ludności, musiało wpłynąć ujemnie na omawiany stosunek śmiertelności śród mężczyzn i kobiet—tem też zapewne tłomaczy się ten nagły wielki wzrost różnicy.

W Prusiech (według *Kirchnera*) w czasie wojny dał się zauważyć większy wzrost śmiertelności z gruźlicy śród kobiet, niż śród mężczyzn. W r. 1916 i 1917 liczby śmiertelności z gruźlicy śród mężczyzn i kobiet zbliżają się do siebie znacznie, w roku zaś 1918 śmiertelność z gruźlicy śród kobiet cokolwiek nawet przewyższa śmiertelność śród mężczyzn.

Kirchner porównywa również omawiany stosunek między ludnością miast i wsi, czego my, niestety, dla braku danych, uczynić nie możemy. Zauważył on np. stałą przewyżkę w czasie wojny śmiertelności z g r u ź l i c y p ł u c ś r ó d k o b i e t n a w s i: od r. 1914 do 1918 włącznie śmiertelność z g r u ź l i c y p ł u c śród kobiet była stale o wiele większa, niż śmiertelność śród mężczyzn (w mieście śmiertelność śród mężczyzn była większa).

U nas śmiertelność z gruźlicy p ł u c przedstawiała się, jak wskazuje tablica XIV na str. 626.

I tu więc, zarówno przed wojną, jak i w czasie jej trwania, stale daje się zauważyć przewyżka śmiertelności śród mężczyzn.

Brak bliższych danych co do ilości mężczyzn i kobiet w rozmaitych grupach wiekowych nie pozwala nam na bliższe porównanie śmiertelności

TABLICA XIV.

Śmiertelność z gruźlicy płuc i krtani na 10 tysięcy mężczyzn i kobiet.

	1910	1911	1912	1913	1914	1917	1918	1919	1920
Mężczyzn	26,0	27,0	24,1	24,8	25,2	95,6	74,3	51,0	27,0
Kobiet .	19,2	17,7	16,3	17,0	17,8	67,5	56,7	41,0	20,8
Różnica .	6,8	9,3	7,8	7,8	7,5	28,1	17,6	10,0	6,2

obu płci w rozmaitych okresach życia, co nie byłoby bez znaczenia dla ep demiologji gruźlicy i co w innych krajach przez rozmaitych autorów niera już było uwzględniane.

VI. Śmiertelność z gruźlicy i pory roku.

Dość skrupulatne zestawienie danych liczbowych z lat przedwojenny (1909—1913) według miesięcy wykazuje naogół, zgodnie z spostrzeżenia innych autorów, że śmiertelność z gruźlicy jest większa w drugiej połowie zimy i na wiosnę. *Gottstein* (Handb. der Tub konstatując ten fakt dla śmiertelności z gruźlicy w Berlinie, tłomaczy w sposób zrozumiały, jako skutek szkodliwego wpływu na podstawo cierpienia nieżytów dróg oddechowych i rozmaitych zakażeń, tak częst podczas jesieni i pierwszej połowy zimy. Niewątpliwie i długi pob w zamkniętych pomieszczeniach nie pozostaje bez wpływu. Czynnik t musi szczególnie odbijać się na ludności biedniejszej, która, w braku odp wiedniej odzieży w zimnych porach roku, nieraz bardzo mało przebywa powietrzu. Pobyt w czasie zajęć w przepełnionych i zazwyczaj rzad hygjenicznych lokalach przemysłowo-fabrycznych ustępuje miejsca siedzer w również najczęściej mało wietrzonych i gęsto zaludnionych mieszkania których strona hygjeniczna bardzo dużo pozostawia do życzenia.

Te dwa główne czynniki (dodatkowe zakażenia ogólne i dróg odd chowych i dłuższe przebywanie w zamkniętych pomieszczeniach) wpływa prawdopodobnie na to, że wszędzie największa śmiertelność z gruźli daje się zauważyć w miesiącach styczniu, lutym, marcu, kwietniu, r dziej w maju.

Nasze dane statystyczne z lat 1909 — 1913 również dają mniej wię ten sam wynik, aczkolwiek przeciętnie różnice te naogół nie są zbyt wielk

W porządku kolejnym co do przeciętnego odsetka ogólnej śmiert ności z gruźlicy poszczególne miesiące w latach przedwojennych st w sposób następujący: styczeń (9,2% ogólnej śmiertelności z gruźli marzec (8,9), luty i kwiecień (po 8,6), grudzień (8,4), m i lipiec (8,1), czerwiec (8,0) i pozostałe cztery miesiące (po 7

TABLICA XV.

Rok	Styczeń	Luty	Marzec	Kwiecień	Maj	Czerwiec	Lipiec	Sierpień	Wrzesień	Październik	Listopad	Grudzień
	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
1915	8,8	9,3	10,2	10,7	9,6	8,4	7.6	6,3	6,5	7,2	6,0	9,0
1916	8,0	9,0	10,4	10,5	10,7	9,0	8,3	6,6	7,0	6,5	6,1	8,3
1917	6,7	8,1	10,3	11,4	13,3	10,6	10,7	7,5	5,8	5,0	5,0	5,6
1918	8,7	8,6	11,5	11,2	11,8	8,0	7,0	5,9	6,3	5,7	6,8	8,4
1919	8,8	9,2	11,7	12,0	12,3	9,4	7,8	7.3	5,4	5,4	4,7	5,7
1920	10,5	10,7	10,8	8,9	9,9	6,6	7,5	7,8	7,0	7,2	6,0	6,8

Lata wojenne i pod tym względem wprowadziły pewne, aczkolwiek niezbyt daleko sięgające, zmiany. Tablica wykazuje, że najwyższy punt przesunął się nieco w stronę II-ej połowy roku, co szczególnie jaskrawo zauważyć się daje w r. 1917, w którym szczyt przypada na maj, lecz w którym i dwa następne letnie miesiące odznaczają się znaczną śmiertelnością z gruźlicy. Takie samo zachowanie się śmiertelności z gruźlicy spostrzegali *Selter* i *Nebring* (Z. f. Tub. 1921 t 34 z. 1). I w ich tablicach szczyt w latach 1917 i 1918 przesuwa się w stronę lata. Autorowie ci wyprowadzają, zdaniem mem, słuszną uwagę, że prócz warunków atmosferycznych na większą śmiertelność z gruźlicy w II-ej połowie zimy i na wiosnę wpływa jeszcze jeden czynnik, a tym jest zazwyczaj gorsze odżywianie się w czasie zimy. Przemawiałoby za tem przypuszczeniem i nasze spostrzeżenie, zwłaszcza odnoszące się do r. 1917. Bardzo możliwe, że warunki odżywiania, które w tym roku były, jak wiadomo, rozpaczliwe, dawały się szczególnie we znaki bliżej przednówka, powodując większe osłabienie ustroju, a więc czyniąc z niego łatwiejszą zdobycz dla gruźlicy. Wraz z poprawą stosunków wierzchołek śmiertelności powoli przesuwa się z powrotem, by w r. 1920 — mniej więcej normalnym — zająć swe zwykłe miejsce.

I tu więc, prócz warunków atmosferycznych, wpływ swój przejawia najważniejszy moment w życiu — odpowiednie odżywianie.

STRESZCZENIE.

1. Smiertelność z gruźlicy w Warszawie stopniowo zmiejszała się przed wojną, osiągając w r. 1913 — 30,56 na 10-tys. mieszkańców (20,75 z gruźlicy płuc i krtani). W latach wojennych wzrosła znacznie, dochodząc w r. 1917 do najpotworniejszych liczb, bo do 97,44% (79,64% z gruźl. płuc).

W r. 1918 śmietelność zmniejsza się się nieco (79‰) spada zaś znacznie w r. 1919 (59‰) i w r. 1920 zbliża się do liczb przedwojennych (33,58‰). Analiza danych liczbowych wykazuje, że główną przyczyną tego nagłego wzrostu śmiertelności był głód; poprawa zaś warunków życia—z odrodzeniem się państwa Polskiego, z ustaniem okupacji i przy wybitnej pomocy zwłaszcza Ameryki—doprowadziła do zmniejszenia się śmiertelności z gruźlicy.

2. Śmiertelność z gruźlicy śród chrześcijan w Warszawie jest większa, niż śród żydów, co tłomaczy się tem, że żydzi są ludnością par excellence miejską, nie otrzymującą dopływu świeżego ze wsi, że są infekowani w dzieciństwie (prawdopodobnie więcej nawet, niż chrześcijanie) prawie wszyscy i na skutek tego, a może i skutkiem dziedziczności, łatwiej dają sobie radę z zakażeniem gruźliczem, niż chrześcijanie, często ginący od świeżego masowego zakażenia, wkrótce stosunkowo po przybyciu do miasta.

3. Analiza śmiertelności z gruźlicy w Warszawie według okręgów potwierdza powyższe wnioski i wskazuje na ścisły związek, jaki istnieje między śmiertelnością z gruźlicy i gęstością zaludnienia.

4 Śmiertelnośc z gruźlicy wzrosła w czasie wojny w Warszawie znacznie śród przedstawicieli wieku młodego, zwłaszcza od 5 do 20 lat. Jednocześnie w wieku dziecięcym powiększa się niezmiernie odsetek śmiertelności z gruźlicy płuc w porównaniu z odsetkiem śmiertelności z gruźlicy opon i prosówki.

5. Śmiertelność z gruźlicy, zarówno przed wojną, jak i podczas wojny była większa śród mężczyzn, niż śród kobiet.

6. Gruźlica—cierpienie, ściśle związane z warunkami ekonomiczno społecznemi—nie da się zwalczyć przy pomocy zarządzeń prohibicyjnych a jedynie przez dążenie do poprawy warunków życia szerszych warstw ludności i przez umiejętne i konsekwentne stosowanie środków zapobiegawczych.

La tuberculose à Varsovie.

Par

Dr. MIECISLAS GANTZ.

1. La mortalité par la tuberculose à Varsovie avait diminué graduellement avant la guerre. En 1913 on comptait 30,56 par 10,000 habitants (20,75‰ de tuberculose pulmonaire). Pendant les années de guerre elle a augmenté considérablement, atteignant en 1917 le chiffre monstrueux de 97,44‰ (79,64 de tuberculose pulmonaire). Cette soudaine augmentation a été causé par la famine. En 1918 la mortalité est un peu moindre (79‰

diminue considérablement en 1919 (59‰) et en 1920 se rapproche presque du chiffre d'avant guerre (33,58‰).

L'amélioration des conditions de vie avec la renaissance de l'Etat Polonais et surtout l'aide de l'Amérique amena la diminution de la mortalité par la tuberculose.

2. La mortalité par la tuberculose est à Varsovie plus grande parmi la population chretiènne que parmi la population juive. Les Juifs qui forment un élément citadin par excellence ne reçoivent aucun affluent de la campagne et étant souvent infectés dés l'enfance (probablement plus encore que les chrétiens) supportent plus aisément une inféction tuberculeuse, ce qui s'explique aussi par l'hérédité. Les chrétiens au contraire perissent souvent de l'inféction récente dés leur arrivée à la ville.

3. L'examen des causes de la mortalité par la tuberculose à Varsovie, suivant les quartiers, confirme les conclusions ci-déssus et démontre la rélation, qui existe entre la mortalité par la tuberculose et la densité de la population.

4. La mortalité par la tuberculose, surtout par la tuberculose miliaire, a beaucoup augmenté pendant la guerre à Varsovie surtout parmi la jeunesse de 5 à 20 ans.

5. La mortalité par la tuberculose avant ainsi que pendant la guerre était plus considérable parmi les hommes que parmi les femmes.

6. La tuberculose—un mal étroitement lié aux conditions économiques et sociales ne peut être combatue par des moyens prohibitifs, mais seulement par l'amélioration des conditions de vie des ouvriers et travailleurs intellectuels et par l'emploi des moyens prophylactiques.

Z Państwowego Zakładu Epidemjologicznego w Warszawie
(Dyrektor Dr. L. Rajchman).

Badania nad żółtaczką paratyfusową.

Podali

LUDWIK ANIGSTEIN i ZOFJA MILINSKA.

(Doniesienie tymczasowe).

Z polecenia P. Ministra Zdrowia Publicznego, dr. Chodźki, któr podczas inspekcji Województw wschodnich zwrócił uwagę na szerzącą si epidemicznie na Wołyniu żółtaczkę, autorzy jesienią r. b. udali się d miasta Równego celem przeprowadzenia badań. Choroba ta rozpo wszechniła się wśród wojska (50 przypadków do 15 listopada) ora wśród ludności cywilnej (200 przypadków). Przypadki sporadyczne obse wowano jednocześnie wśród uchodźców z Rosji, których transporty prze chodzą przez Równe. Żółtaczka rozsiana była w całem mieście, w różnyc punktach. Ognisk wtórnych nie można było stwierdzić; zaledwie w dwóc rodzinach zachorowały po dwie osoby w odstępach kilkudniowych. Wśró załogi wojskowej obserwowano grupowe zjawienie się żółtaczki, np. pewneg dnia u kilku żołnierzy, należących do jednego oddziału.

Przebieg żółtaczki w Równem naogół był lekki. Chorych podzie lić można klinicznie na dwie kategorje, mianowicie: 1) chorzy z żó taczką gorączkową i objawami kiszkowemi, oraz 2) o przebiegu lżejszy bez podniesienia temperatury. Wszyscy chorzy uskarżają się na mdłośc wywołujące niekiedy wymioty oraz na ucisk w epigastrium. Bóle głow i kończyn oraz osłabienie, brak apetytu, należą również do objawów ogólnyc Gorączka, rozpoczynająca się od dreszczów, trwać może od jednego do kilk dni lub w cięższych przypadkach nawet do 2-ch tygodni.

Temperatura waha się wówczas od 37,5—39° i opada litycznie. Żółt zabarwienie skóry i śluzówek zjawia się już trzeciego, czwartego dni choroby, czasami jednak dopiero w drugim tygodniu; barwa przechodzi prze różne odcienie—od żółtego do bronzowo-zielonego. Chorzy uskarżają s na bóle w prawem podżebrzu, gdzie zazwyczaj wyczuwamy zwiększon wątrobę. W niektórych przypadkach śledziona jest również zwiększon

Objawami, ściśle związanemi z żółtaczką, jest jasny kał i ciem mocz. Puls chorych na żółtaczkę jest niski (około 60). Niektórzy uskarża

się na swędzenie skóry Choroba ta, naogół lekka, staje się niebezpieczną dla kobiet ciężarnych. U trzech kobiet ciężarnych, które zmarły w Równem, żółtaczka trwała kilka dni, poczem nastąpiło poronienie (ciąża w 5 — 7 mies.), zaś po 2—3 dniach śmierć wśród objawów zapaści i zapalenia opon mózgowych. Te przypadki zdarzyły się przed naszym przyjazdem, przytaczamy je na zasadzie danych szpitala. Sekcji w żadnym przypadku nie robiono, stwierdzono jednak, że wątroba, w przebiegu choroby znacznie zwiększona, nie była wyczuwalna przed śmiercią.

Ogółem zbadaliśmy w Równem 20 przypadków żółtaczki; dotyczyły one 5-ciu uchodźców z Rosji, 9-ciu żołnierzy i 6-ciu chorych z ludności miejskiej. Wszyscy uchodźcy należeli klinicznie do grupy o przebiegu cięższym z gorączką, która trwała od 5 dni do 2 tygodni i dochodziła do 40° C. Zaburzenia kiszkowe polegały na biegunce lub zaparciu. U wszystkich wątroba była powiększona i bolesna. Badania hematologiczne wykazały u niektórych leukopenję (do 4500), rzadko hyperleukocytozę. W obrazie krwi przeważają limfocyty (40 — 50%), ilość eozynofilów jest nieco zwiększona.

Na podstawie badań na Wołyniu, Ministerstwo Zdrowia Publicznego zwróciło uwagę lekarzy w Warszawie na tę postać żółtaczki. W Warszawie i w okolicy w ciągu dwóch tygodni udało nam się zebrać 25 przypadków żółtaczki, z tych 8 w Szpitalu dla umysłowo chorych w Tworkach, gdzie powstało małe ognisko żółtaczki. Pierwszy przypadek zdarzył się w szpitalu w połowie października; zachorowała sanitarjuszka, później w odstępach kilkudniowych zachorowały jeszcze trzy kobiety z personelu. Następnie zauważono żółtaczkę u 4-ch umysłowo chorych. Objawy początkowe i przebieg choroby u wszystkich był jednakowy; u jednego z nich temperatura w ciągu 4-ch dni dochodziła do 38° C. Reszta chorych pochodzi ze szpitali warszawskich. Zaznaczamy, że jeden chory z silną żółtaczką, jak się okazało, przechodził identyczną chorobę w Rumunji podczas epidemji żółtaczki w roku 1917 (Protok. Nr. 22).

Początkowe badania nad etjologją tej choroby przeprowadzone były w kierunku choroby Weila, gdyż pierwsze przypadki o cięższym przebiegu przypominały klinicznie „Icterus infectiosus". Mocz sześciu chorych, znajdujących się w szpitalu w Równem, wstrzyknięto dziesięciu świnkom. Chorzy ci znajdowali się wówczas w trzecim tygodniu choroby, okresie najbardziej odpowiednim dla stwierdzenia krętków. Badania dały wynik ujemny.

Biorąc pod uwagę, że w literaturze opisane są epidemje żółtaczki w związku z zakażeniem prątkami paratyfusowemi, przeprowadziliśmy badania serodjagnostyczne z rozmaitemi szczepami tyfusu i paratyfusu. Oprócz typowych szczepów *Ty*, *A*, *B* i *Gaertnera* używaliśmy kilkanaście rozmaitych szczepów paratyfusowych, między innemi 3 szczepy *Para-C*, opisane w ostatnich czasach przez *Hirszfelda* i *Mc.Adama*. Do prób aglutynacyjnych użyto również 10 szczepów z Lister Instytute w Londynie. Szczepy te są następujące: *G* (1917, Londyn), *Reading* (1916), *Hogcholera*, *Africa*, *Mutton* (Newcastle, 1911), *Witts urine*, *Witts blood* (1919), *Stanley*, (1917), *Newport*, (1915), *Binns* (1917).

Odczyny zlepne z prątkami grupy *Ty*, *Para-A*, *B*, w połowie badanych przypadków wypadły słabo-dodatnio, lecz tu należy zauważyć, że część chorych na żółtaczkę szczepiona była poprzednio ochronnie Z prątkami *Para-C* (3 szczepy) zaledwie w 13% przypadków aglutynacja wypadła dodatnio o mianie od 50 do 1 : 400, w jednym zaś do 1 : 800. Szczep *b. enteritidis Gaertner* zlepiał się stosunkowo często (30% badanych surowic) w granicach rozcieńczenia od 1 : 50 do 1 : 400.

Ze wszystkich wymienionych wyżej szczepów *bac. Aertrycke*, prawie stale otrzymywaliśmy wybitną aglutynację z jednym z nich, mianowicie ze szczepem *Stanley*. Z 40 surowic, pochodzących od chorych na żółtaczkę z Równego, Warszawy, Tworek oraz nadesłanych z Wilna i Brześcia Litewskiego, odczyn zlepny ze szczepem *Stanley* wypadł dodatnio w 36 przypadkach (90%). Miano aglutynacyjne surowic chorych na żółtaczkę dla szczepu *Stanley* waha się w dość szerokich granicach (od 1:200 do 1:6400) Odczyn zlepny w wyższych rozcieńczeniach surowic odczytywaliśmy stale dla wszystkich szczepów zapomocą aglutynoskopu.

We wszystkich obserwowanych przez nas w Równem przypadkach żółtaczki robione były posiewy krwi na różnych pożywkach: w 100 cm.³ bulionu, na agarze zwykłym, agarze z surowicą, surowicy *Loefflera* i żółci. Ponieważ ciepłota przeważającej ilości naszych chorych w chwili badania była normalna, przeto szanse na dodatnią hemokulturę były minimalne.

Z jednej chorej (Nr. 14) rówieńskiej, przybyłej z Rosji, otrzymaliśmy w trzecim dniu choroby dodatni posiew krwi. Choroba rozpoczęła się gwałtownie z ciepłotą do 40°; nazajutrz wystąpiła silna żółtaczka. Chora skarżyła się na silne bóle głowy, mdłości, bóle kończyn oraz bolesność w jamie brzusznej, szczególnie w prawym podżebrzu. Wątroba okazała się znacznie powiększona, śledziona wyczuwalna; skóra całego ciała i śluzówki barwy oliwkowo-żółtej. Badania mikroskopowe krwi usunęło pierwsze podejrzenia o dur powrotny. Posiew kwi w buljonie wykazał po 24 godzinach czystą hodowlę prątka krótkiego i ruchomego, gramoujemnego. Prątek ten nie zlepiał się z surowicami przeciw Ty, *Para-A* i *B*, natomiast zlepiał się z surowicą *Para-C*. Prątek wyhodowany zlepiał się w 14 przypadkacb (1:50 — 1:800) na 40 badanych surowic żółtaczkowych. Z moczu tej samej chorej wyhodowaliśmy jednocześnie prątek, który biochemicznie i serologicznie przedstawia się jak szczep, otrzymany ze krwi. Szczepy te oznaczone są w protokułach naszych jako XIV (krew) i XIV (mocz).

Własności biochemiczne tych szczepów są następujące: tworzą one gaz i zakwaszają następujące cukry: dekstrozę, mannit, maltozę i lewulozę; pozostawiają bez zmiany sacharozę i laktozę; zakwaszają serwatkę lakmusową, która niebieszczeje po 48 godzinach. Czerwień obojętna (*Rotberger*) zostaje również zakwaszona; po 48 godzinach następuje redukcja. Mleko pozostaje w ciągu 5 dni nieścięte, żelatyna nierozpuszczona, reakcja indolowa nie występuje. Jak widzimy, własności obydwu szczepów Nr. 14 identyczne są z własnościami biochemicznemi grupy *Para-B*; jedynie reakcje serologiczne wskazują, że wyhodowany prątek jest zbliżony do *Para-C*. Obydwa szczepy okazały się bardzo zjadliwe dla zwierząt: królik po zastrzyknięciu do żyły 1/20 uszka hodowli padł na trzeci dzień. Reakcja wykazała

znaczne powiększenie wątroby i śledziony. Posiewy ze krwi, żółci i kału padłego króla wykazały szczep pierwotny w czystej hodowli. Inne zwierzęta, zakażone do otrzewnej (świnki, szczury i myszy), również padły po kilku dniach. Z organów tych zwierząt wyhodowano również szczepy identyczne z XIV.

Z kału jednego z chorych w Tworkach (Nr.-28) izolowalismy szczep prątka ruchomego gramoujemnego, którego własności biochemiczne na cukrach równają się *Para-B*. Próby aglutynacyjne z surowicą danego chorego wypadły dodatnio do miana 1:800. Ze szczepem tym (XXII) nie mogliśmy przerobić odczynów zlepnych ze wszystkiemi surowicami, wskutek wyczerpania się większości surowic żółtaczkowych z Równego. Z 25-ciu prób zlepnych 15 wypadło dodatnio (60%) w rozcieńczeniach 1:50 — 1:800.

Badania nad żółtaczką prowadzone były przez nas w Równem do dnia 14-ego listopada, poczem przeniesione zostały do Państwowego Zakładu Epidemjologicznego w Warszawie. Majorowi-lekarzowi *Nowakowskiemu* serdecznie dziękujemy za umożliwienie nam pracy w laboratorjum bakterjologicznem szpitala wojskowego w Równem.

Po powrocie naszym do Warszawy otrzymaliśmy od kolegi *Nowakowskiego* izolowane przez niego w Równem dwa szczepy prątków ruchomych, gramoujemnych, wyhodowanych z moczu dwóch chorych na żółtaczkę. Szczepy te zlepiają się z surowicą *Para-B* do rozcieńczenia 1:800, zaś słabo zlepiają się z surowicami *Para-A* i *Para-C* oraz *Gaertnera*. Próby aglutynacyjne szczepów tych, przerobione przez nas zapomocą surowic żółtaczkowych, wypadły w 25 przypadkach wszędzie dodatnio. W 3 przypadkach odczyn zlepny dostrzec można było pod aglutynoskopem jeszcze w rozcieńczeniu 1:3200. Miano zlepne surowic żółtaczkowych wahało się dla szczepów tych, oznaczonych w protokułach naszych LL:XX i XXI, od 1:50 do 1:1600.

Próby zlepne, przerobione ze szczepem *Stanley* oraz z surowicami normalnemi, wypadły ujemnie. Z surowicami chorych na dur brzuszny *Stanley* aglutynował się w niektórych przypadkach do miana 1:200. Kontrola odczynu zlepnego szczepu *Stanley* z surowicami dwóch chorych z objawami silnej żółtaczki po przebytym durze powrotnym wypadła ujemnie.

Surowica jednej chorej (Nr. 38) na grużlicę, bez objawów żółtaczki, zlepiała prawie wszystkie szczepy paratyfusowe, między innemi *Stanley*, do 1:1600 oraz szczepy rówieńskie (XX i XXI) do miana 1:3200.

Z dotychczasowych wyników badań bakterjologicznych, które w dalszym ciągu prowadzimy w Państwowym Zakładzie Epidemjologicznym, widać, że szczepy wyhodowane nie są identyczne pod względem własności serologicznych. Podczas, gdy szczepy XIV (krew) i XIV (mocz) zbliżają się bardziej do *Para-C*, szczepy XXII z kału oraz XX i XXI z moczu zbliżone są serologicznie do typu *Para-B*. W celu wyjaśnienia stosunku wyhodowanych szczepów do szczepu *Stanley* uodporniliśmy królika przeciw bac. *Aertricke Stanley*. Próby aglutynacyjne, przerobione z surowicą odpornościową *Stanley* i szczepami XIV (krew) XIV (mocz), XXII (kał), XX i XXI

Protokuł wyników prób aglutynacji z surowicami chorych na żółtaczkę.

		Aertrycke																					
№ Surowicy	Okres choroby	G	Reading	Hogcholera	Africa	Mutton	W. urine	W. blood	Stanley	Newport	Binns	14 Równe krew	14 Równe mocz	Para-C 775	Para-C 4563	Para-C 1637	Gaertner	Ty	Para-A	Para-B	Równe mocz 3150	Równe mocz 3155
		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII	XIV	XV	XVI	XVII	XVIII	XIX	XX	XXI
1	12 dni	—	—	—	—	—	—	—	800	—	—	—	—	—	—	—	—	100	—	—		
2	4 tyg.	—	—	—	—	—	—	—	400	—	—	—	—	—	—	—	—	100	—	—		
3	14 dnf	—	—	—	—	—	—	—	200	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		800
4	17 dni	—	—	—	—	—	—	—	200	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
5	21 „	200	—	200	400	—	200	400	200	400	—	400	400	400	400	200	—	—	—	—	800	200
6	4 m.	—	—	—	—	—	—	—	400	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
7	7 dni	—	—	—	—	—	—	—	400	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
8	12 „	—	—	—	—	—	—	—	400	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	800	
9	1 m.	—	—	—	—	—	—	—	200	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	200	800
10	3 tyg.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
11	4 „	—	—	—	—	—	—	—	6.400	—	—	—	—	—	—	—	—	50	50	50	400	
12	3 „	—	—	—	—	—	50	—	6.400	—	—	—	—	100	—	—	—	—	—	—	800	800
13	2 m.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
14	4 dni	—	—	—	—	—	—	—	200	—	—	—	—	100	—	—	—	—	—	—	800	1.600
15	8 „	—	—	—	—	—	—	—	200	—	—	—	—	—	—	—	—	100	50	50		
16	6 tyg.	—	—	—	200	—	—	—	200	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.600	1.600
17	2 „	—	—	—	—	200	—	—	200	—	—	—	—	100	—	—	—	200	200	—		
20	5 dni	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	100	50	400
21	7 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	200	—	—	—	—		
22	3 tyg.	—	—	200	—	—	—	—	3 200	—	—	100	50	100	—	—	200	—	—	—	400	800
23	10 „	—	—	—	—	—	100	—	6 400	—	—	—	100	—	—	—	—	—	—	—		
24	1 rok	—	400	—	—	—	200	—	6.400	—	—	—	—	200	—	—	400	—	100	50	200	100
25	3 tyg.	—	—	—	—	—	—	—	6.400	—	—	—	200	—	—	—	200	200	—	—	800	400
26	4 „	—	—	—	—	—	—	—	400	—	—	—	—	—	—	—	—	100	—	50	200	200
27	2 „	—	—	—	—	—	—	—	6.400	—	50	—	—	—	—	—	200	100	—	100	400	400
28	11 dni	—	—	—	—	—	—	—	6.400	—	—	—	100	—	—	—	100	—	50	50	50	100
29	10 „	200	—	100	—	—	50	—	6.400	—	—	—	100	—	—	50	100	—	200	100		
30	1 m.	50	—	—	—	—	50	—	6.400	—	—	—	200	—	—	—	—	—	100	100		
31	1 rok	—	—	—	—	—	—	—	400	400	400	100	—	—	—	—	400	100	50	50	1.600	1.600
32	4 tyg.	—	—	—	—	—	—	—	800	400	400	400	200	400	—	—	400	100	50	50	3.200	3.200

Liczby oznaczają rozcieńczenia surowic, w jakich odczyn zlepny dostrzec jeszcze n
było pod aglutynoskopem. Wynik ujemny odczynu zlepnego oznaczony jest —

wykazały, że jedynie obydwa szczepy XIV zlepiają się zapomocą surowicy ej do rozcieńczenia 1:400 (miano surowicy 1:1000), podczas gdy na resztę szczepów surowica *Stanley* działania swoistego nie wywiera.

Niezakończone jeszcze badania nad wyhodowanemi szczepami oraz dalsze izolowanie nowych szczepów są w toku.

Jeżeli na zasadzie dotychczasowych wyników naszych trudno jest wnioskować o jednolitej etjologji opisanej tu żółtaczki, to w każdym razie zakażenia prątkami, należącemi do obszernej i wysoce zmiennej grupy prątków paratyfusowych, odgrywa w etjologji tej choroby rolę pierwszorzędną.

Wiemy, że dwie choroby zakaźne z objawami żółtaczki, szerzące się epidemicznie (choroba Weila i żółta febra) posiadają etjologję określoną, wyświetloną podczas ostatniej wojny, tymczasem gdy etjologja innych form żółtaczek jest, jak wiadomo, różnorodna.

Najmniej znane pod względem etjologji są różne stany chorobowe z objawem żółtaczki, określane dotąd zbiorową nazwą „*Icterus catarrhalis*". Niektórzy klinicyści (*Strümpell, Bączkiewicz*) oddawna przypuszczają, że część tych przypadków jest pochodzenia bakteryjnego.

Podczas ostatniej wojny obserwowano dwie większe edpidemje żółtaczki w związku z zakażeniem paratyfusowem w latach 1916 i 1917. Pierwsza z tych epidemji opisana przez *Sarrailhé* i *Clunet* wybuchła w Dardanelach i szerzyła się wśród wojsk Ententy od końca lata do późnej jesieni roku 1916. Przebieg i objawy żótaczki epidemicznej, opisanych przez tych autorów przypomina obserwowaną przez przez nas żółtaczkę na Wołyniu, Część przypadków żółtaczki dardanelskiej przebiegała z zaburzeniami kiszkowemi, którym towarzyszyła temperatura od 38 do 40°; w wielu przypadkach stwierdzono zwiększenie i bolesność wątroby. Dwa ciężkie przypadki żółtaczki zakończyły się śmiercią w ciągu 48 godzin; sekcja wykazała zwyrodnienie tłuszczowe wątroby, zwiększenie śledziony i krwotoki wewnętrzne. W przypadkach lżejszych bezgorączkowej żółtaczki dardanelskiej wątroba często była również bolesna i powiększona. Chorzy ci uskarżali się na brak apetytu, mdłości i ucisk w epigastrium.

Z 600 posiewów krwi, wykonanych przez *Sarrailhé* i *Clunet*, połowa dała wynik dodatni. Wyhodowano 30 szczepów prątków *Eberta* i 100 szczepów *Para-B*. Pod koniec lata, gdy ilość przypadków żółtaczki wzmogła się, wyhodowano szczepy nietypowe, które nie zlepiały się z surowicami przeciw *Ty*, *Para-A* i *-B*. Własności biochemiczne nietypowych szczepów odpowiadają własnościom *Para-B*, różnią się od tego typu jedynie serologicznie. Autorzy nazwali szczepy te, bliżej nieokreślone, odrębną nazwą *bac. paratyphi Dardanellensis*. (*D*).

Druga epidemja żółtaczki, opisana przez *Cantacuzèna* (1918), powstała w 1917 roku w Rumunji i trwała od maja do późnej jesieni, szerząc się wśród wojska i ludności miejscowej. Przebieg i objawy żółtaczki tej są bardzo zbliżone do epidemji dardanelskiej i wołyńskiej. Chorzy uskarżali się na mdłości i wymioty, gorączka trwała od jednego lub kilku dni do trzech tygodni. Wątroba i śledziona powiększone. Naogół przebieg żółtaczki *Cantacuzène* określił jako lekki, podkreśla jednak, że choroba ta może stać

się niebezpieczną dla kobiet ciężarnych, które umierają w ciągu kilku dn wśród objawów zapaści i zapalenia opon mózgowych.

Badania *Cantacuzèna*, prowadzone początkowo w kierunku choroby *Weila*, wypadły ujemnie. Dalsze poszukiwania bakterjologiczne, które w jednej trzeciej przypadków dały dodatnie hemokultury, wykazały hodowlę prątków, które pod względem swych własności biochemicznych równały się *Para-B*; część szczepów tych zlepiała się z surowicą *Para-B*, inne zaś wyłącznie z surowicą chorych. Te nietypowe szczepy nie zostały bliżej określone przez autora i związek ich z innemi szczepami paratyfusowemi nie jest znany.

Według opisu *Cantacuzèna* te nietypowe szczepy fermentują glukozę, lewulozę i galaktozę, niektóre z nich maltozę i mannit, podczas gdy laktoza i sacharoza pozostają niezmienione.

Pomimo starań Zakład Epidemjologiczny szczepów *Cantacuzèna* z Bukaresztu dotychczas nie otrzymał.

PIŚMIENNICWO.

1) P. Carnot et B. Weill-Hallé. Etude clinique et bactériologique d'une petite épidemie d'ictère infectieux. Bull. et Mem. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris 1915, 377.

2) A Sarrailhé et J. Clunet. La „jaunisse des camps" et l'épidemie de paratyphoïde des Dardanelles. Bull. et Mem. de la Soc. méd. Hôp. de Paris 1916.

3) J. Cantacuzène. Sur une épidemie d'ictère observé en Roumanie pendant la campagne de 1917. La presse Médicale 1918, 541.

From the State Epidemiological Institute, Warsaw.
(Director Dr. L. Rajchman).

Research on paratyphoid jaundice

by

LUDWIK ANIGSTEIN and ZOFJA MILINSKA.

(Preliminary notice).

The authors have investigated the bacteriology and serology of jaundice, that spread in the eastern regions of Poland (Volynia) in autumn 1921. In the town of Równe during the two months of september and october the number of cases was among the army and the civil population about 250 cases. We observed in a certain number of cases raised

emperature, accompanied by intestinal trouble. All the patients complained of nausea and pression in the epigastrium region. The yellow colouring of the skin appears during the third day or later. The liver is often increased. This jaundice is very dangerous for pregnant women; three of those women died at Równe after a few days' illness.

The serological research have been made with: *Ty, Para-A, B, C, Gaertner*, and with the following strains of *bac. Aertrycke: G* (London), *Reading, Hogcholera, East—Africa, Witts urine, Witts blood, Stanley, Newport, Binns, Mutton.*

We obtained in 90% of cases the positive agglutination test with the *Stanley* strain of *bac. Aertrycke* (until dil. 1:6400). The control test with normal sera gave negative results. The sera of typhoid patients gave sometimes positive agglutination test (dilution 1:200). We observed now 25 sporadic cases of jaundice in Warsaw, among which was a small focus of 3 cases in the hospital for mental deseases. The result of serological test of these cases was also positive with the *Stanley* strain. We therefore admit the possibility of bacterial origine of those sporadic cases of jaundice and that the strains related to *Stanley* play a preponderant part in them. Analogical research would be very useful in the countries, where jaundice has not an epidemic character.

Up to the present we obtained 5 strains of bacilli from the blood urine and feaces of jaundice patients. Two of them are agglutinated with the specific rabbit serum against *Stanley* strain and with the *Para-C* serum. The other three strains possess the same serological properties as the *Para-B* group. Besides the isolated strains are agglutinated with the sera of jaundice patients.

The investigations are not yet completed, but they confirm the results obtained by *Sarrailhé* and *Clunet*, who during the epidemic of jaundice in the *Dardanelles* (1916) isolated over 100 different strains of typhoid and paratyphoid bacilli, a certain number which were atypical.

Epidemja dżumy płucnej na Dalekim Wschodzie w 1921 r.

Podał

Dr. A. WASILEWSKI.

W powiatach Akszyńskim, Nerczyńsko-Zawodzkim i Czytańskim kraju Zabajkalskiego dżuma panuje endemicznie. Co rok, w końcu lata lub jesienią zachodzą pierwsze przypadki dżumy wśród tubylców, rozpoczynających wtedy polowanie na bobaki (*Arctomyx bobac*, nazwa miejscowa „tarabagan") gryzonie stepowe, które często chorują tutaj na dżumę. Zarazek przenosi się do ustroju ludzkiego z zadżumionych bobaków zapomocą pasorzytujących owadów (przeważnie pcheł). Pierwsze te przypadki prawie zawsze przybierają postać dżumy gruczołowej *pestis bubonica*: zarazek wywołuje w gruczołach chłonnych, najbliższych od miejsca ukłócia stan zapalny ze znacznem przekrwieniem i nacieczeniem. Ta postać dżumy może również szerzyć się przez bezpośrednie zetknięcie uszkodzonego naskórka zdrowego człowieka z chorym na dżumę. Choroba może rozwijać sią dalej w ten sposób, że zarazki przenikają z gruczołów do obiegu krwi, dostają się wraz z krwią do płuc, gdzie wywołują stan zapalny; wkrótce potem w plwocinie można wykryć prątek dżumy, który np. podczas kaszlu, drogą kropelkową, może dalej zarażać otoczenie chorego. Ta postać płucna dżumy, bezwarunkowo śmiertelna, w miesiącach zimowych, skutkiem łatwiejszego zakażenie się ludności, przeważa liczebnie nad formą gruczołową.

Błędnem jest mniemanie niektórych lekarzy, jakoby zarazek dżumy płucnej był różny od zarazka dżumy gruczołowej; przebieg epidemji w latach 1920—21 wykazuje zupełnie wyraźnie tożsamość zarazków; fakt ten mogłem również stwierdzić podczas epidemij z lat dawniejszych, pracując od roku 1914 na Dalekim Wschodzie, jako kierownik Państwowego Laboratorjum Bakterjologicznego w Czycie.

Epidemja dżumy w r. 1920-21 rozpoczęła się w sierpniu koło stacji Mandżurji, w kozackiej osadzie Abagataj, gdzie śród myśliwych ustalono 10 przypadków dżumy gruczołowej; wkrótce zaszły pojedyńcze przypadki na stacjach Mandżurji, Maciejewskij, Daurji i Borży. Ścisłe badanie epidemjologiczne i t. d., wykazały, że zarażenie odbywa się przez pchły. Chociaż nie udało mi się dowieść w ostateczności istnienia związku przyczynowego między temi pierwszemi przypadkami dżumy gruczołowej w sierpniu

i wrześniu, a pierwszemi zapadnięciami na dżumę płucną w Chajlarze w październiku, nie ulega dla mnie wątpliwości, że dżuma do Chajlaru przywiezioną została ze stacji Manżurji, gdyż w Chajlarze niema już bobaków i ludność nie poluje na te gryzonie.

Rozmiary epidemji dżumy i jej przebieg na wschód od stacji Mandżurji są zupełnie różne od rozwoju epidemji w kierunku zachodnim. W kraju Zabajkalskim dżuma nigdy nie grasuje bardzo silnie, bo ludność, obznajmiona dokładnie z przebiegiem tej choroby u ludzi i u gryzoni, pomaga czynnie władzom i lekarzom w zwalczaniu zarazy; mogłem to stwierdzić, kierując walką z epidemjami w latach 1914, 1916 i 1919. To też w kraju Zabajkalskim przypadków dżumy było zaledwie 17 w roku 1914 i po dwa w roku 16 i 19, wielka zaś epidemja w latach 1910—1911 nie dotknęła okolic tych zupełnie.

Całkiem inaczej rozwija się dżuma na stronie Chińskiej. W niskich, ciemnych lepiankach, w brudzie i w smrodliwych wyziewach, na paropiętrowych narach natłoczeni nie do uwierzenia Chińczycy śpią, jedzą, piorą szmaty, gotują strawę; a że nie mają pojęcia, co to jest dżuma płuc i nie rozumieją jej profilaktyki, epidemja zabiera wśród nich wiele ofiar.

Władze chińskie nie tylko nie pomagają w walce z dżumą, lecz przeszkadzają najczęściej zarządzeniom zdrowotnym, wynajdywaniu chorych, izolacji, dezynfekcji, kwarantannie i t. d. Od czasu, gdy administracja wzdłuż linji kolejowej jest chińska, zwalczanie dżumy natrafia na przeszkody prawie nie do przezwyciężenia.

Jedynie lekarze chińscy, o wykształceniu europejskiem, jak np. Dr. *Wu-len-tje* starają się uzgodnić pracę organizacyj przeciw-dżumowych chińskich z europejskiemi i dzięki nim walka pewne rezultaty wydaje. Ofiarami choroby są prawie wyłącznie chińczycy; europejczycy, po za personelem lekarskim i pomocniczym na dżumę zapadają bardzo rzadko.

Dżuma w Chajlarze.

Na terytorjum Chińskiej kolei Wschodniej dżuma wybuchła w postaci płucnej na stacji Chajlarze w połowie października 1920 r. Pierwszemi ofiarami było 7 chińczyków, polujących na bobaki z okolic Mandżurji. Następne wypadki były wśród żołnierzy chińskich, mieszkajacych o wiorstę za miastem. Wreszcie w rodzinie jednego z miejscowych stróżów umarły na dżumę gruczołową 3 osoby, a jedna wyzdrowiała. Stąd dżuma, już wyłącznie płucna, przeszła do starego Chajlaru i w grudniu dosięgła najwyższego nasilenia. W styczniu r. 1921 ilość przypadków stale się zmniejszała, a w lutym były już tylko przypadki pojedyńcze.

W ciągu 4 miesięcy w Chajlarze zachorowało 91 osób, w tem 25 europejczyków, wyzdrowiał jeden człowiek chory na dżumę gruczołową.

Dżuma w Dżalajnorze.

W początkach stycznia r. 1921 epidemja dżumy z Chajlaru przedostała się do kopalni węgla na stacji Dżalajnorze o 30 wiorst od stacji Mandżurji.

W kopalniach tych pracuje blisko 6000 chińczyków i 2000 europejczyków. Chorowali na dżumę, w postaci płucnej, wyłącznie chińczycy.

Dwa pierwsze przypadki zdarzyły się między 1—7 stycznia 1921 r. W ciągu stycznia zmarły 222 osoby, od 1 do 20 lutego—336. Najwięcej przypadków było w końcu stycznia i początkach lutego, bo aż do 80 zejść śmiertelnych na dobę.

Na fig. 1 przedstawiony jest przebieg dżumy w Dżalajnorze. Zaznaczyć trzeba, że na tej fig., jak i na fig. 2 słupki brzeżne opuszczone są poniżej linji jedynie celem łatwiejszego zaznaczenia na nich liczby wypadków.

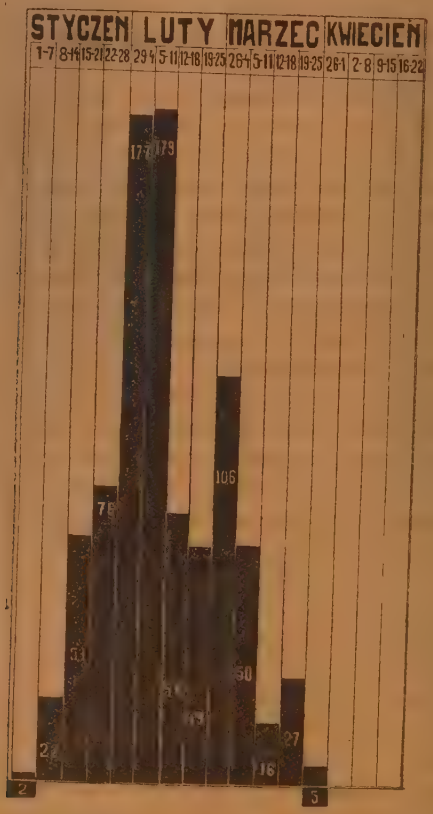


Fig. 1. Przebieg dżumy na stacji Dżalajnorze.

W połowie stycznia dżuma została przeniesiona przez chińczyków do odległej o 30 wiorst stacji Mandżurji. W końcu stycznia przenikła do kraju Zabajkalskiego (Kajlastuj), gdzie jednak z przyczyn poprzednio omówionych, nie przybrała szerszych rozmiarów.

Dżuma na st. Mandżurji.

Jak widać z fig. 2 pierwsze przypadki zdarzyły się między 8—14 stycznia. Ilość ich prędko wzrosła, w lutym dosięgła szczytu; w marcu znacznie się zmniejszyła, a w kwietniu dżuma prawie ustała.

Ilość ogólna zachorowań była 850; w tem śród europejczyków — 306.

Fig. 2. Przebieg dżumy na stacji Mandżurji.

Stąd epidemja dżumy stopniowo zbliżała się do Charbina; na stacji Cycykarze było 150 przypadków, na pomniejszych stacjach przypadki pojedyńcze. Razem na linji, nie licząc Charbina z Fudzadzianem, było około 2200 przypadków dżumy, t. j. znacznie więcej, niż w latach 1910—11.

Dżuma w Charbinie.

Dr. *Wu-len-tje*, wielki znawca dżumy, 22 stycznia skonstatował pierwsze przypadki dżumy na przedmieściu chińskiem Charbina, Fudzadzianie wśród chińczyków, którzy przyjechali ze stacji Mandżurji. Między 2 stycznia a 20

lutego stwierdzono 117 przypadków. Od początku epidemji do 20 lutego wzdłuż całej linji naliczono 1584 przypadków dżumy, nadto w miastach Cycykarze i Fudzadzianie około 500.

Od początku wybuchu epidemji aż do 20 kwietnia było przeszło 5009 zejść śmiertelnych.

Walkę z dżumą w Charbinie prowadziły 3 organizacje. Pierwsza z nich, kolejowa, obserwowała Nowe miasto i okolice, druga miejska, obsługiwała handlową część miasta i przystań, wreszcie centralna organizacja chińska prowadziła walkę z dżumą w Fudzadzianie i nadawała ogólny kierunek dwom pierwszym organizacjom.

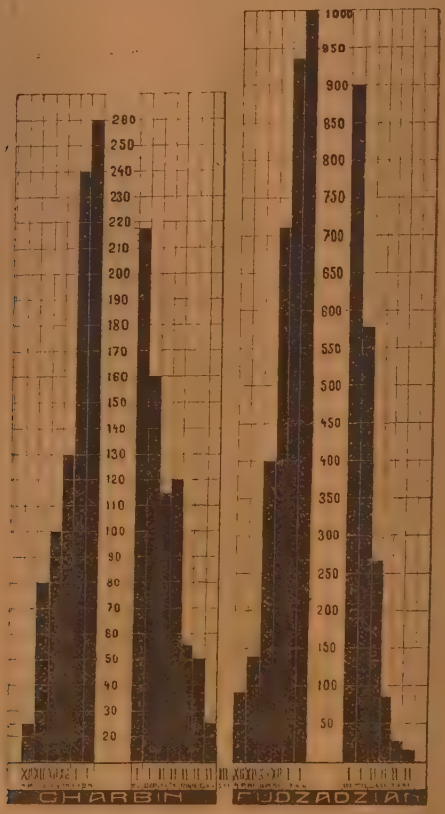


Fig. 3. Przebieg dżumy w Charbinie w 1910—1911 r.

Dane statystyczne z tych trzech źródeł nie są może matematycznie ścisłe, jednak przedstawiają plastycznie charakter rozwoju, a szczególniej przebieg epidemji.

We wszystkich trzech częściach miasta w lutym były zaledwie pojedyńcze przypadki; w końcu marca krzywa podnosi się najwyżej, trwa na wysokim poziomie około dwóch tygodni i w połowie kwietnia zaczyna się zniżać. Z końcem kwietnia i z początkiem maja epidemja ustaje. Przebieg

mniejszych epidemij na innych stacjach jest zupełnie podobny do rozwoju i przebiegu dżumy w Charbinie oraz do przebiegu dżumy w roku 1910 — 1911; uderzającem jest ich podobieństwo co do charakteru krzywej i czasu trwania epidemji, jak to widać z fig. 3. Różnica polega jedynie na tem, że w r. 1910—11 epidemja panowała w ciągu miesięcy grudnia—lutego.

Doświadczenie mówi, że jeżeli epidemja przybiera szerokie rozmiary, to żadne wysiłki nie potrafią jej zdusić lub skrócić charakterystycznego okresu 12—13 tygodniowego. Po upływie zaś tego czasu epidemja ustaje, z przyczyn jednak bliżej nieznanych.

Przypuszczenie, że zjadliwość samego zarazka zmniejsza się dla ludzi przez liczne pasaże, nie wytrzymuje krytyki, ponieważ okres wylęgania dla pierwszych i ostatnich przypadków pozostaje stale dla dżumy płucnej 2—3 dniowy, ze śmiertelnością 100%. O lżejszym lub cięższym przebiegu dżumy płucnej w zależności od zmniejszenia się zjadliwości nie może być mowy.

Walka z dżumą w Mandżurji.

Gdy do Charbina doszły wieści, że w końcu sierpnia i połowie września stwierdzono kilka wypadków dżumy gruczołowej w okolicach stacji Mandżurji (Abagajtuj), napisałem 10 października artykuł do miejscowej prasy o dżumie i wygłosiłem szereg odczytów w Charbińskiem Tow. lekarskiem.

Nim też w Charbinie zaszły przypadki dżumy, władze zastanawiały się już nad praktycznemi metodami walki z dżumą.

Przeprowadzono następującą akcję o charakterze ogólnym dla całej linji kolejowej:

1) Zorganizowano Główną Komisję Sanitarno-Wykonawczą pod przewodnictwem Zarządzającego Drogą Żelazną.
2) Zorganizowano Międzynarodowy Komitet do walki z dżumą pod kierunkiem komisarza chińskiej Komory celnej p. d'Anju.
3) Wydrukowano popularną broszurę o dżumie.

Dla chorych na dżumę chińczyków w Fudzadzianie urządzono szpital pod zarządem doktora *Wu-len-tje*; dla chorych europejczyków otwarto przy szpitalu miejskim oddział dla dżumy z doktorem *Szapiro* na czele; dla obserwacji postawiono na linji przeszło 50 wagonów pod kierownictwem doktora *Czaplika*.

Miasto podzielono na Okręgi sanitarne i oddano pod opiekę lekarzy. Utworzono 2 kolumny sanitarne.

Praca Kolumn sanitarnych odgrywa najważniejszą rolę podczas walki z dżumą. One to faktycznie prowadzą walkę czynną z zarazą. Pracownicy Kolumn najczęściej zarażają się dżumą. W czasie mego pobytu w Charbinie zmarł lekarz *Sinicyn*, zastąpił go dr. *Sawicki*. Zmarli też dwaj chińscy lekarze, kilku felczerów i sanitarjuszów.

Tak więc w walce z dżumą niezbędnem jest:

1) Stworzenie organu, mającego wielkie i bezwzględne prerogatywy władzy wykonawczej.

2) Powołanie do życia Kolumn Sanitarnych, któreby miały za zadanie: wykrywanie chorych, odosobnianie ich, niszczenie wykrytych siedlisk dżumy drogą radykalnej dezynfekcji, powiadamianie mieszkańców o wypadkach dżumy; Kolumnom tym powinny dopomagać w robocie drogą informacji kuratorja sanitarne z lekarzami i obywatelami na czele.

3) Celem możliwie wczesnego rozpoznawania wypadków dżumy wśród zdrowych, mających bliską styczność z chorymi, urządzenie lokali obserwacyjnych i izolacyjnych.

W Charbinie izolowano podejrzanych w wagonach małemi partjami, a nawet i pojedyńczo. Do pierwszego kwietnia na obserwacji było razem 1500 ludzi; przypadków dżumy wśród nich było 5%. Obserwacja trwała 5 dni. Po upływie tego czasu, zdrowych odsyłano do domów, po gruntownej dezynfekcji ciała i ubrania.

Podczas poprzednich epidemij palono fanzy i ubrania dla zniszczenia siedlisk dżumy; w tym roku tego nie robiono. Po wykonaniu dezynfekcji zamykano fanzę na jakiś czas, przed otwarciem powtórnie dezynfekowano wszystko, poczem ludzie znowu mogli zamieszkiwać w tych fanzach. Powtórnych zachorowań w fanzach takich nie było.

Na początku epidemji wszystkie trupy palono, później zaś zakopywano je, po zasypaniu wapnem, do dołów głębokich na 3 arsz.

Niestety, ludność chińska nie sprzyjała akcji sanitarnej, a nawet na każdym kroku ją utrudniała. Również czynnikiem niesprzyjającym był stan sanitarny miast chińskich, ich fanz i nędza ludności.

Polski Czerwony Krzyż a dżuma w Charbinie.

W maju 1920 r. zatrzymałem się w Charbinie, gdzie zorganizowałem przy Polskim Czerwonym Krzyżu stację pasteurowską.

Gdy w parę miesięcy później stwierdzono dżumę gruczołową w kraju Zabajkalskim, przystąpiłem do wyrobu szczepionki przeciwdżumowej. Szczepionkę taką wyrabiałem już poprzednio w Czycie, kierując miejscowem laboratorjum państwowem. Szczepionki tej używały władze miejscowe miejskie, kolejowe oraz lekarze.

Na mocy jednakże własnych doświadczeń i odnośnej literatury przyszedłem do wniosku, że uodpornianie czynne i bierne ludzi przeciw dżumie nie rozstrzyga sprawy w sposób pewny i że nadal w walce z dżumą środki sanitarno-higjeniczne pozostają, jeżeli nie jedyną metodą walki, to bądź co bądź mającą największe znaczenie.

Również doświadczenia lekarzy z lat 1910 — 1911 i podczas obecnej epidemji wyraźnie stwierdzają, że szczepienia ochronne nie mają żadnego wpływu na zmniejszenie się liczby zachorowań na dżumę płucną.

Laboratorjum nasze w Charbinie przystąpiło też do przygotowania surowicy przeciwdżumowej drogą uodporniania 2 koni zabitemi zarazkami. Pracy tej jednak z powodu wyjazdu do końca nie doprowadziłem.

Zaznaczyć tu trzeba, że w pracach nad walką z dżumą na Dalekim Wschodzie biorą udział liczni lekarze polacy, a więc: przewodniczący Ko-

misji sanitarnej w Charbinie dr. *Marjan Kozubowski*, naczelny lekarz kolei Wschodniej Chińskiej dr. *Feliks Jasiński*, dr. *Stefan Ulrich*; pracowali tu również: Dr. *Bogucki* i Dr. *Kulesza*.

W studjach historycznych nad dżumą w Kraju Zabajkalskim spotykamy nazwiska polskich lekarzy Dr. *Bielawskiego*, Dr. *Talko-Hryncewicza*.

Trzeba mieć nadzieję, że kiedyś siły nasze pozwolą na wysłanie do tych krajów ekspedycji naukowej, któraby dalej poprowadziła rozpoczętą przez nas pracę.

Épidémie de la Peste Pulmonaire en Extrême Orient en 1921.

Par le Dr. A. WASILEWSKI.

L'auteur décrit le cours de l'épidémié dans la région Transbaïkalienne de la Sibérie Orientale. La peste y fait son apparition par période. Les chasseurs de marmottes, animaux rongeurs, vivant dans les steppes, en sont les premières victimes. Les marmottes sont souvent atteintes de la peste et propagent cette maladie aux hommes par l'intermédiaire des puces.

L'épidémie a ordinairement une durée de 12 à 13 semaines. Les deux formes de la peste, la peste pulmonaire et la peste bubonnique, sont provoquées, selon l'auteur, par le même germe, et ne sont que deux variantes de la même maladie. Les vaccinations préventives n'ont aucune influence sur la peste pulmonaire, et il n'est possible de lutter avec cette maladie que par les moyens d'hygiène générale aussi cette lutte à cause des conditions locales est très difficile pour la population chinoise.

NOTATKI EPIDEMICZNE.

Z polowego laboratorjum bakterjologicznego № IV.

Epidemjologja cholery w Brześciu nad Bugier

Podał

Dr. L. SZYFMAN.

Kierownik laboratorjum.

Dnia 13-go października 1920 r. przysłano do pracowni ze Sta Zbornej dla chorych i rannych w Brześciu kał chorego żołnierza 62 p. p. do zbadania na cholerę. Chory ten już od kilkunastu dni leżał na Sta Zbornej z klinicznem rozpoznaniem czerwonki; niektóre jednak objaw (zmiana głosu, brak elastyczności skóry) wzbudziły podejrzenie, czy nie chodzi tu wypadek cholery, tembardziej, że u chorego szer. 15 p. ułan B..., który przebywał na Stacji Zbornej w jednym pokoju z F.. i zos ewakuowany pociągiem sanitarnym, w Warszawie skonstatowano chole W pracowni wyhodowano istotnie z kału chorego F... przecinkowce chole był to więc pierwszy przypadek tej choroby, stwierdzony bakterjologiczn w Brześciu. Dochodzenie epidemiologiczne wykazało, że chory B.. prz był do Brześcia z Wołkowyska, gdzie notowano w tym okresie kilkanaśc przypadków cholery wśród ludności cywilnej; dwa takie przypadki stwie dzone zostały bakterjologicznie w naszej pracowni. Celem wykrycia no cieli zbadano kał trzech ozdrowieńców, którzy przebywali na Stacji Zborn w jednym pokoju z wyżej wzmiankowanymi chorymi F... i B..., przycze u dwuch stwierdzono wibrjony.

W trzy dni później, t. j. dn. 16-go października skontatowano pierws przypadek cholery na Punkcie Wysyłkowym dla jeńców w Brześciu. Wcią najbliższych dni ilość jeńców, chorych na cholerę, zaczęła szybko wzrast Ustalono, że niektórzy jeńcy zapadli na cholerę wkrótce po przybyciu Brześcia z miejscowości przez cholerę zagrożonych, jak Wołkowysk, Kow Słonim, wobec czego nadsyłanie nowych transportów jeńców do Punk Wysyłkowego w Brześciu zostało wstrzymane aż do odwołania. Z drugi strony dokładne wywiady w kilku przypadkach wykazały, że zakażenie n stąpiło na Stacji Zbornej. Zarządzono przeto co następuje: wszystki chorych z bakterjologicznie stwierdzoną cholerą i nosicieli skierowano

pitala epidemicznego Nr. 2, gdzie urządzono specjalny oddział dla cho-
ch na cholerę i oddział obserwacyjny; Stację Zborną dla chorych i ran-
ch kontumowano i poddano pięciodniowej obserwacji; pomieszczenia
acji Zbornej i cały teren przez nią zajęty dokładnie odkażono; przystą-
ono wreszcie do masowych szczepień ochronnych szczepionką „Tetra".
ten sposób udało się udrazu stłumić ognisko zarazy na Stacji Zbornej
a chorych i rannych; na Punkcie zaś Wysyłkowym epidemja trwała około
miesięcy; ostatni przypadek cholery stwierdzono tam 9-go grudnia. Do-
nane w końcu grudnia i na początku stycznia dwukrotne badanie kału
szystkich jeńców Punktu Wysyłkowego dało już wyniki ujemne. Do zwal-
enia epidemji na Punkcie Wysyłkowym przyczyniły się następujące zarzą-
zenia:

1) masowe szczepienia ochronne,
2) wyeliminowanie i izolacja nosicieli,
3) zwiększenie racji żywnościowej dla jeńców,
4) urządzenie polowych ustępów, których brak sprzyjał szerze-
niu się zarazy,
5) systematyczne odkażanie przy pomocy kolumny dezynfekcyjne
wszystkich ubikacyj i terenu Punktu Wysyłkowego.

W okresie od 13-go października do 9-go grudnia wykryto w Brześciu
ośród żołnierzy 5 chorych na cholerę (z nich zmarło 2) i 2 nosicieli, po-
ród jeńców 69 chorych (z nich zmarło 32) i 17 nosicieli.

Nie był to jednak jeszcze koniec epidemji cholery w Brześciu: w gru-
niu wytworzyło się nowe ognisko zarazy—w szpitalu epidemicznym Nr. 1.
nia 27-go grudnia w pracowni naszej stwierdzono cholerę u szer. 30 p. p.
l...., który został skierowany dn. 21-go grudnia z aresztu Sądu polowego
Dyw. piech. do szpitala epidemicznego Nr. 1 z przypuszczalnem rozpo-
naniem gorączki powrotnej; w szpitalu, w ciągu pięciu dni, czuł się dobrze,
ie gorączkował, otrzymywał III djetę, a 6-go dnia zapadł na cholerę (wy-
nioty, biegunka, zapaść etc.). Dane powyższe przemawiały za tem, że za-
ażenie nastąpiło w szpitalu. Ponieważ jednak mogło ewentualnie po-
stać przypuszczenie, że chory ten zakaził się cholerą jeszcze w areszcie,
z którym pozostawał 14 dni, zbadano więc kał wszystkich aresztowanych,
le nosicieli pośród nich nie wykryto. Był to pierwszy bezsprzecznie udo-
wodniony przypadek zakażenia się cholerą w szpitalu epidemicznym Nr. 1;
w ciągu następnego tygodnia ujawniono jeszcze cztery przypadki zakażenia
w tymże szpitalu. Szerzenie się zarazy wewnątrz samego szpitala było
skutkiem masowego napływu chorych, niedostatecznej ilości miejsc i wa-
dliwego urządzenia ustępów z jednej strony i braku wyszkolonego perso-
nelu pomocniczego z drugiej strony. Dla stłumienia w zarodku tego ogni-
ska zarazy zarządzono kontumację szpitala, przeprowadzono trzykrotne
masowe badanie wszystkich chorych i personelu sanitarnego oraz dokładne
odkażenie ubikacyj szpitala. Wyniki masowych badań przedstawiają się
tak następuje: pośród chorych (ogólna ilość 480) wykryto 16 nosicieli
6 chorych na cholerę, a pośród personelu (ogólna ilość 71) — 2 nosicieli
jeńca-sanitarjusza i posługaczkę) i 1 chorą na cholerę (posługaczkę). Oka-
zało się przytem, że zaraza gnieździła się przeważnie na jednej dużej sali,

mieszczącej 120 chorych, tam też wykryto większą część wyżej wspom nych chorych i nosicieli.

Ostatni przypadek cholery w szpitalu stwierdzono dn. 23-go stycz Od tego czasu w Brześciu nowych przypadków zachorowań ani też n cielstwa nie ujawniono.

Ogólna ilość stwierdzonych bakterjologicznie podczas całej epid przypadków cholery uwidoczniona jest na załączonej tablicy:

	Chorzy	Z nich zmarło	Nosiciele
Żołnierze . . .	8	4	7
Jeńcy	72	33	28
Pracownicy cywil.	3	0	3
Ogółem	83	37	38

A więc ogółem, bakterjologicznie stwierdzono 83 przypadki zach wań na cholerę. W rzeczywistości zaś ilość chorych na cholerę w Brze była bez kwestji większą, gdyż na początku epidemji przypadków lekk a nawet i ciężkich, lecz przebiegających pod postacią czerwonki, klinicz nie rozpoznawano i badaniu bakterjologicznemu nie poddawano.

W statystyce naszej przeciętna śmiertelność wynosi 44,5%. Na szc gólną uwagę zasługuje fakt, że śmiertelność pośród szczepionych dwukro była znacznie mniejsza, niż u nieszczepionych i szczepionych jednokrot

W związku z jednym zaobserwowanym przypadkiem chciałbym zat mać się chwilę na bardzo ciekawem zagadnieniu, dotyczącem t. zw. „f negatywnej" po szczepieniach. W ostatnich czasach sam fakt istnienia f ujemnej kwestjonuje wielu poważnych badaczy: tak *Pfeifer* i *Friedber* na podstawie licznych doświadczeń, przyszli do wniosku, że o zmniejsz odporności w pierwszych dniach czy w pierwszych godzinach po szczepie nie może być mowy. Potwierdzają to i inni autorzy. Wszyscy prawie demjolodzy są obecnie zdania, że, niezależnie od teoretycznego rozwiąz tego zagadnienia, w praktyce możemy się z fazą ujemną zupełnie nie lic Taki właśnie pogląd wypowiada *Cantacuzene*, omawiając znaczenie m wych szczepień przeciwcholerycznych podczas ostatniej epidemji w munji; zastrzega się jednak, że w niektórych, wprawdzie bardzo rz kich przypadkach, szczepienie w okresie wylęgania może spowodo nagły wybuch choroby, najprawdopodobniej wskutek zmniejszenia od ności jelita podczas fazy ujemnej. *Cantacuzene* przytacza dwa przyp stwierdzone bakterjologicznie, w których objawy cholery wystąpiły w k godzin (w jednym w 6, w drugim w 10) po dokonanem szczepieniu.

Jeden podobny przypadek spostrzegliśmy w tutejszym szpitalu epide-
nym: 22-go października zaszczepiono szczepionkę "*Tetra*" żołnierzowi
który następnego dnia miał być wypisany ze szpitala, jako zdrowy;
pływie kilku godzin chory nagle dostał wymiotów, biegunki i kurczów
łkach; badanie nadesłanego tegoż dnia kału wykazało wibrjony cholery;
y zmarł po 2 dniach. Zakażenie w tym przypadku nastąpiło widocznie
pitalu, a dokonane już podczas inkubacji szczepienie wywołało gwał-
e objawy chorobowe.

Kończąc ten krótki zarys epidemji cholery w Brześciu, podkreślić
ę, że chociaż epidemja ta jest obecnie stłumiona, nie uprawnia nas
dnak do zbytniego optymizmu: nie wolno wszakże zapominać, że
t jeden niewykryty nosiciel może się stać na wiosnę źródłem nowej
mji cholery; aby zapobiec temu konieczne są, narówni z zarządzeniami
o-sanitarnemi, powtórne szczepienia ochronne (rewakcynacja) i syste-
czne badanie bakterjologiczne wszystkich przypadków podejrzanych.

LITERATURA.

Cantacuzene. Patogeneza cholery i szczepienia przeciwcholeryczne. Past. 1920. XXXIV, 57. Streszczone przez Julję Seydel por. Przegląd mjologiczny 1920. 2, 102.

Du laboratoire bactériologique de campagne № IV.

Épidémie de choléra à Brest-sur-Boug.

DÉCRIT

par

le docteur L. SZYFMAN

directeur de laboratoire.

L'auteur décrit l'épidemie du choléra à Brest-sur-Boug. Le premier
était constaté bactériologiquement le 13 octobre 1920, le dernier le
nvier 1921; on a observé au total 121 cas, dont 83 malades et 38 por-
de germes. La plupart des malades et des porteurs de germes étaient
risonniers de guerre. La mortalité en moyenne était de 44,5%.

Les vaccinations préventives en masse et l'isolement des porteurs de
es ont contribué en premier lieu a enrayer l'épidémie.

L'auteur insiste sur la possibilité de l'explosion d'une nouvelle épi-
e au printemps, en prévision de quoi il est indispensable non seulement
ntinuer les dispositions sanitaires en cours, mais aussi de répéter les
nations prophylactiques et de soumettre à l'examen bactériologique
as suspects.

REFERATY.

PRACE LANDSTEINERA NAD WŁASNOŚCIAMI ANTYGENOWE BIAŁKA [1]).

Referat zbiorowy.

Opracowała

Dr. EMILJA HELMANOWA
Asyst. Państw. Zakł. Badania Surowic.

Poglądy na strukturę chemiczną antygenu zostały w ostatnich czasa w znacznej mierze pogłębione dzięki badaniom *Landsteinera* i jego wsp pracowników. Prace te, publikowane w latach 1913—1918, wymagają dok dnego omówienia, stanowią one bowiem znaczny postęp, nietylko w dzied nie serologji ale i biochemji.

Antygenem nazywamy ciała, które, wprowadzone do organizmu, wyw łują tworzenie się przeciwciał. Nie każde białko może być antygene *Wells* stwierdził, że żelatyna nie jest antygenem, a fakt ten objaśnia te że żelatyna nie zawiera tryptofanu i tyrozyny.

Każdy antygen jest swoisty; surowica otrzymana po zastrzyknię antygenu precypituje dany antygen. Prace *Obermayera*, *Picka* i *Lan steinera* pouczają, że należy odróżniać dwa rodzaje swoistości: swoist gatunkową i swoistość strukturalną. Jedna z metod najbardziej celowy dla badania swoistości polega na tem, że antygen poddaje się działaniu ch micznemu i obserwuje się, jak zachowuje się surowica otrzymana po z strzyknięciu zmienionego antygenu.

Obermayer i *Pick* poddawali białko surowicze działaniu rozmaity czynników chemicznych: nitrowali je, diazotowali i jodowali. Biał w ten sposób potraktowane zatraca swoistość gatunkową, t. j. su wica, otrzymana po zastrzyknięciu białka surowiczego końskiego nit wanego, reaguje z nitrowanem białkiem innych gatunków zwierz a nawet z białkiem roślinnem. Te trzy reakcje chemiczne, które ni czą swoistość gatunkową, mają tę wspólną cechę, że są reakcjami p

---

[1]) Referat wygłoszony na zebraniu referatowem Zakł. Epidem.

wienia w jądrze aromatycznym, co dało prawo autorom do wypowie-
enia poglądu, że tylko te zmiany chemiczne, które prowadzą do podsta-
enia w jądrze aromatycznem niszczą swoistość gatunkową antygenu.

Surowica, otrzymana po zastrzyknięciu białka surowiczego końskiego
rowanego, reaguje z nitrobiałkiem:

konia,	w koncentracji	1 : 8000
wołu	„ „	1 : 1600
kury	„ „	1 : 3200
królika	„ „	1 : 1600

ie reaguje z białkiem normalnem tych zwierząt. *Landsteiner* starał się
adać, czy w surowicy otrzymanej po zastrzyknięciu nitrobiałka, reagującej
nitrobiałka nieswoiste i tylko na białko normalne swoiste, oba te odczy-
są wywołane jednym przeciwciałem czy też dwoma i dochodzi do wnio-
u, że tylko jedno przeciwciało wchodzi w grę. W poszukiwaniu zmian,
óre pozbawiają białko swoistości antygenowej, zwrócił *Landsteiner*
agę na fakt, skonstatowany już poprzednio przez niego, że ciałka krwi
d działaniem kwasów alkoholowych lub bezwodnika octowego, tracą
olność wiązania aglutynin. Białko, w ten sam sposób potrakto-
ane, użyte jako antygen, traci swoją swoistość.
ndsteiner przygotowuje cały szereg antygenów, np. białko strącone alko-
lem absolutnym i poddane jego działaniu przy temperaturze 65°, białko
traktowane roztworem alkoholowym kwasu siarczanego, nazwane przez
ndsteinera białkiem *S*, białko otrzymane pod działaniem 1% węglanu am-
onu, białko otrzymane pod działaniem kwasu solnego w roztworze alkoho-
wym. Te trzy zmodyfikowane białka dają odczyny charakterystyczne dla
ałek. Surowice otrzymane po zastrzyknięciu tych białek, są małowarto-
iowe; objaśnia się to małą rozpuszczalnością preparatów. Dla zmiareczko-
ania surowic otrzymanych posługuje się *Landsteiner* metodą odchylania
opełniacza. Doświadczenie wykazało, że białko surowicze denaturowane
koholem zachowuje swoistość gatunkową, a tak zwane białko *S* swoistość
tunkową zatraca. Surowica, otrzymana po zastrzyknięciu białka *S* koń-
iego, reaguje z białkiem *S* wołu, człowieka, kury, królika a nawet
S białkiem roślinnem, edestyną. Natomiast tak zmienione białko surowicze
zachowało swoistość strukturalną, t. j. surowica otrzymana po zastrzyknię-
u białka *S*, nie reaguje z białkiem gotowanem końskiem, z białkiem otrzy-
anem pod działaniem kwasu solnego i innemi zmodyfikowanemi białkami.
ndsteiner zaznacza, że zmienianie swoistości białka, jako antygenu pod
ziałaniem kwasu siarczanego w roztworze alkoholowym, ma tą przewagę
ad sposobem podanym przez *Picka* i *Obermayera*, że mało zmienia
udowę białka, gdy tymczasem przy nitrowaniu następuje rozpad częściowy
utlenienie. Podług *Landsteinera* fakt, że przez działanie kwasu siarczanego
roztworze alkoholowym białko zatraca swoistość antygenową, poucza nas,
e nie są konieczne dla zatracenia swoistości zmiany w jądrze aroma-
cznem. *Landsteiner* bada własności antygenowe białka acetylowanego.
woistość surowicy, otrzymanej po zastrzyknięciu białka acetylowanego
adał *Landsteiner* metodą odchylenia dopełniacza. Surowice otrzymane
ają silną reakcję z białkami surowiczemi acetylowanemi konia, kury,

królika i edestyną acetylowaną — a zatem zatraciło białko acetylowane swoistość gatunkową, a zachowało swoistość strukturalną. Wobec tego, że chemicznie dało się stwierdzić wstąpienie grupy acetylowej do białka, można uważać tę reakcję chemiczną za przyczynę zaniku swoistości; jako miejsca podstawienia mogą być brane pod uwagę w pierwszym rzędzie grupy hydroxylowe i amidowe. Tak przy tworzeniu białka zapomocą kwasu siarczanego w roztworze alkoholowym, jak i wtym wypadku, dla zatracenia swoistości nie jest konieczne podstawienie wodoru w jądrze aromatycznem; to, że białko acetylowane nie daje reakcji *Millona*, pozwala nam przypuszczać, że podstawienie nastąpiło w hydroxylu fenolowym tyrozyny.

Landsteiner studjuje także wpływ grupy formolowej na własności antygenowe białka; bada albo precypitacją albo odchyleniem dopełniacza. Badania te dowiodły, że białko, poddane działaniu aldehydu mrówkowego, swoistości jako antygen nie zatraca. A więc bywają zmiany chemiczne białka, które na serologiczną swoistość wpływu nie mają; możnaby było objaśnić ten brak wpływu na zatracenie swoistości białka formolowego tem, że grupa metylenowa CH_2, przy wprowadzeniu białka formolowego do organizmu, łatwo się odszczepia i wprowadzamy właściwie białko niezmienione; przeciw temu objaśnieniu przemawia fakt, że surowica otrzymana po zastrzyknięciu białka formolowego działa swoiście na białko formolowe. Zjawisko, że pomimo wprowadzenia grupy metylenowej do bocznych łańcuchów, białko jako antygen nie traci swoistości gatunkowej jest ciekawe dlatego, że *Landsteiner* stwierdził, że przez acetylowanie i alkilowanie pewnych części drobiny białka, mających zdolność tworzenia soli, następuje zmiana w zachowaniu się białka pod względem serologicznym.

Landsteiner bada, jak się zachowuje białko metylowe. Białko metylowe zastrzykiwano królom; po 4 zastrzykiwaniach w odstępach czasu co 10 dni, brano surowicę. Badano metodą odchylania dopełniacza. Otrzymane surowice zachowały swoistość strukturalną, a więc surowica, otrzymana po zastrzyknięciu białka metylowego, daje odchylenie dopełniacza tylko z białkiem metylowym. Możemy powtórzyć doświadczenie w ten sposób, że posługujemy się surowicami otrzymanemi po zastrzyknięciu białka końskiego, poddanego rozmaitym zmianom chemicznym i w tym wypadku tylko surowica antymetylobiałkowa będzie reagowała na białko metylowe.

Można zauważyć dziwne zjawisko: białko końskie metylowe reaguje z surowicą, otrzymaną po zastrzyknięciu białka metylowego i z surowicą, otrzymaną po zastrzyknięciu białka zestryfikowanego, natomiast działania białka zestryfikowanego na surowicę antymetylową nie skonstatowano. *Landsteiner* widzi w tem zjawisku, zaobserwowanem już przez innych badaczy, brak równorzędności w objawach wiązania przeciwciał i immunizacji. Białko metylowe zatraca swoistość gatunkową—surowica otrzymana po zastrzyknięciu białka końskiego metylowego działa na metyloedestynę. Spostrzeżenia nad własnościami antygenowemi białka metylowego pouczają, że są pewne zmiany chemiczne, które nie powodują rozkładu białka, nie niszczą wiązań aminokwasów, a wywołują zmiany w własnościach antygenowych białka; spostrzeżenia te są tem ciekawsze, że w tym wypadku jes-

teśmy pewni, że nie nastąpił rozkład białka—grupa CH_3 weszła do grupy COOH, NH_3 lub OH, a więc wprowadzenie grupy metylowej do grupy tworzącej sole pozbawia białko swoistości gatunkowej i wytwarza swoistość strukturalną. Reasumując te wszystkie wyniki, widzimy, że *Landsteiner* posunął pracę nad specyficznością białka jako antygenu, rozpoczęte przez *Obermayera* i *Picka* znacznie naprzód. *Obermayer* i *Pick* odróżniają zmiany chemiczne, które wywołują zanik specyficzności antygenowej białka od tych, które ich nie wywołują. Do pierwszej kategorji należą reakcje tego rodzaju, jak nitrowanie, jodowanie i diazotacja. Ponieważ te trzy reakcje są reakcjami podstawienia w jądrze aromatycznem, *Obermayer* i *Pick* sądzili, że dla zaniku specyficzności gatunkowej konieczną jest reakcja podstawienia. *Landsteiner* rozszerzył to pojęcie, dowiódł, że pomiędzy reakcjami chemicznemi, które wywołują zanik swoistości serologicznej białka a takiemi, które jej nie wywołują, niema wyraźnej granicy, że jest jeszcze cały szereg reakcyj, które pozbawiają białko jego specyficzności antygenowej, np. estryfikacja kwasami w roztworze alkoholowym, acetylowanie bezwodnikami kwasowemi albo chlorkami kwasów, metylowanie diazometanem. Reakcje te dowodzą, że dla zaniku swoistości antygenowej podstawienie w jądrze aromatycznem nie jest konieczne. Reakcje, które *Landsteiner* wykonywa, są reakcjami grup, które mogą tworzyć sole; antygeny w ten sposób otrzymane zachowują specyficzność strukturalną. Drogą zmian chemicznych udało się *Landsteinerowi* zamienić białko surowicze swoiste królika na antygen dla tego samego zwierzęcia. *Wells* i *Osborne* starali się zgłębić pod względem chemicznym kwestję swoistości serologicznej i doszli do wniosku, że ciała, pod względem serologicznym pokrewne, muszą zawierać tę samą grupę chemiczną. Badania chemiczne białka, jako antygenu, napotykają na tego rodzaju trudności, że o ile wprowadzamy jakąś grupę chemiczną do białka, nie wiemy w jakiej części drobiny białkowej ona się lokuje i jakie w niej wywołuje zmiany, nawet przy tak prostej reakcji, jak metylowanie; cóż mówić o tak silnych reakcjach jak utlenianie.

Landsteiner, pomimo trudności, jakie napotyka, szuka metody, któraby dała możność studjowania wpływu zmian chemicznych na własności antygenowe białka i dała możność otrzymywania wielu odmian białka. Dałoby się to uskutecznić, gdyby zapomocą tej samej reakcji można było wprowadzać do białka rozmaite grupy o znanej budowie chemicznej, otrzymywać w ten sposób dowolną ilość antygenów i mieć możność zbadania zależności własności serologicznych od chemicznej budowy grup wprowadzonych. Taką grupą pochodnych białka była grupa białka acetylowanego; okazało się bowiem, że białko acetylowane, otrzymane zapomocą działania bezwodnika octowego na białko surowicze, zachowało swoistość strukturalną, a zatraciło swoistość gatunkową; *Landsteiner* tą samą metodą wprawadził do białka rodnik kwasu propionowego, kwasu masłowego, kwasu isomasłowego, walerjanowego, kwasu mono, dwu, trójchlorooctowego i otrzymane antygeny można było serologicznie rozróżniać; można było zauważyć zależność między właściwościami chemicznemi i serologicznemi; z białkami acetylowanemi trudno manipulować wobec małej ich rozpuszczalności.

Landsteiner rozpoczyna studja nad ciałami, otrzymanemi przez przyłączenie do białka ciał diazowych; ciała te *Landsteiner* nazywa azoproteinami. Badania wstępne dowiodły, że azoproteiny, w ten sposób otrzymane, zatraciły swoistość gatunkową, przytem stopień zatracenia zależy od siły reakcji przyłączenia, że można z białka surowiczego, przez przyłączenie ciał diazowych, stworzyć antygen dla tego samego zwierzęcia. *Landsteiner* posługiwał się do immunizacji białkiem surowiczem końskiem, poddanem działaniu ciał diazowych. Immunizował on króliki 25 rozmaitemi azoproteinami, t. j. surowicami końskiemi diazowanemi rozmaitemi związkami chemicznemi i w 23 wypadkach otrzymał dobre surowice. *Landsteiner* na zasadzie całego szeregu doświadczeń dowiódł, że azoproteiny dają się serologicznie odróżnić, jako zupełnie różne białka naturalne, że swoistość serologiczna jest wywołana chemicznemi własnościami grup, które weszły przez przyłączenie w skład białka. Zmiany serologiczne nie są wywołane w tym wypadku przez rozmaity sposób przyłączania się ciał diazowych do białka, a przez skład chemiczny grup wprowadzonych; na dowód tego przytacza *Landsteiner* fakt, zaobserwowany przez siebie, że surowica immunizacyjna działa tak samo z antygenami, które mają te same składniki diazowe, a rozmaite proteiny. *Landsteiner* zastanawia się, czy dla wytworzenia nowych własności antygenowych, grupa którą do białka wprowadzamy musi z białkiem tworzyć związek chemiczny czy też luźny związek. Prace *Schwarca* nad immunizacją bakterjami z solami metalicznemi, prace *Picka* i *Schwarca* nad immunizowaniem mieszaniną emulsji bakteryjnej z lipoidami wskazują, że dla wytwarzania nowych antygenów, grupy, które w prowadzamy, mogą tworzyć luźny związek.

Landsteiner operował 23 surowicami immunizacyjnemi, które sprawdzał z 33 rozmaitemi azoproteinami; z tych 6 surowic reagowało z homologicznemi antygenami, a zatem najbardziej swoiście, poszczególne surowice działały po większej części z antygenami, które zawierały podobną grupę kwaśną w takiej samej lub podobnej pozycji przestrzeniowej. Można stwierdzić, że reakcje serologiczne są oparte na pokrewieństwie chemicznem. Tak naprzykład, 9 surowic immunizacyjnych karboksylowych daje reakcje z 17 antygenami karboksylowemi i 4 reakcje bardzo słabe z innemi antygenami. 12 surowic immunizacyjnych sulfonowych daje 41 reakcyj z antygenami sulfonowemi i 2 bardzo słabe reakcje z antygenami, zawierającemi grupę kw. arsenowego. Surowica immunizacyjna arsenowa działa jedynie z 6 antygenami arsenowemi. Wpływ pozycji grupy kwaśnej w stosunku do grupy aminowej, ewentualnie do grupy diazo ciała, które przyłączamy do białka, można wykryć serologicznie. Naprzykład, przy sulfociałach: 7 surowic otrzymanych po zastrzyknięciu antygenu, zawierającego grupę kwasu siarczanego w pozycji ortho i meta w stosunku do grupy aminowej, daje 28 reakcyj z odpowiedniemi antygenami, a żadnej reakcji z antygenem, zawierającym te samę składniki chemiczne, ale grupę sulfonową w pozycji para. Można też zauważyć, że o ile działają surowice immunizacyjne z antygenami, zawierającemi tę samą grupę kwaśną, ale w innej pozycji przestrzeniowej, to pozycje są zazwyczaj zbliżone, po drugie o ile surowice reagują z antygenami, które różnią się swą grupą kwaśną, to

zwyczaj położenie ich przestrzeniowe jest to samo, np. reakcja surowicy otrzymanej po zastrzyknięciu białka z kwasem ortho aminobenzoesowym z antygenem kwasu orthoaminobenzosulfonowego. Należy zaznaczyć, że przy powiększonej ilości surowicy i przy późniejszem, niż jednogodzinnem odczytaniu, wyniki się komplikują reakcjami wtórnemi; przemawia to zatem, że wszystkie te surowice mają jednakże wspólną własność reagowania na azoproteiny.

Reasumując te wszystkie wyniki, *Landsteiner* stwierdza, że specyficzność dużych drobin antygenowych, t. j. białek zależy od chemicznej budowy małych cząstek, które wprowadzamy do tej drobiny. Fakt, że różnice w pozycjach przestrzeniowych grup chemicznych antygenu można wykryć zapomocą surowic immunizacyjnych, *Landsteiner* tłomaczy tem, że jest pewne dostosowanie przestrzeniowe między antygenem a przeciwciałem, tak jak to sobie wyobraża *Emil Fischer* dla fermentów.

Pozycje przestrzeniowe nie mogą jednak zupełnie wytłomaczyć swoistości serologicznej; tak naprzykład surowica, otrzymana po zastrzyknięciu białka, potraktowanego kwasem *para* aminofenylolarsenowym, chociaż działa nie jednakowo silnie z rozmaitemi antygenami, zawierającymi grupę AsO_3H_2 w rozmaitych pozycjach, jest jednakże odczynem serologicznym par excellence na kwasy aminoarsenowe, gdyż tylko z sześcioma z 33 badanych antygenów dała reakcje, a te 6 antygenów były to antygeny z grupą arsenową; stąd wnioskuje *Landsteiner*, że nie tylko konfiguracja, ale i konstytucja chemiczna wpływa na swoistość serologiczną. Zastosowanie teorji *Emila Fischera*, co do specyficzności fermentów, do specyficzności serologicznej odpowiada koncepcji *Ehrlicha* dotyczącej receptorów. *Landsteiner* nie zgadza się z zapatrywaniami *Ehrlicha*, że w komórce znajduje się określona ilość rozmaitych przeciwciał, twierdzi, że przeciwciała mogą działać na antygeny serologicznie nie identyczne, ale pokrewne.

Co do samej istoty działania przeciwciał, *Landsteiner* przypuszcza, że tworzą się związki w postaci soli złożonych.

LITERATURA.

1. Karl Landsteiner u. Hans Lempl. Ueber die Antigeneigenschaften von Azoproteinen. Zeitschrift f. Immunitätsforschung. 1917. **XXXVI**. 293.

2. Karl Landsteiner u. Hans Lempl. Ueber die Abhängigkeit der serologischen Spezifizität von der chemischen Struktur. Biochemische Zeitschrift 1918. **LXXXVI**. 343.

3. Karl Landsteiner. u. Prásek. Ueber die Aufhebung der Artspezifität von Serumweis. Zeitschrift f. Immunitätsforschung. 1913. **XX**. 212.

4. Karl Landsteiner, u. B. Jablous. Ueber die Bildung von Antikörpern gegen verändertes arteigenes Serumiweiss. Zeitschrift f. Immunitätsf. 1914. **XX**. 618.

5. Karl Landsteiner u. B. Jablous. Ueber die Antigeneigenschaften von acetylierten Eiweiss. Zeitschrift f. Immunitätsf. 1914. **XXI**. 193.

6. Karl Landsteiner. Ueber die Antigeneigenschaften von methylierten Eiweiss. Zeit. f. Immunitätsf. 1917. **XXVI**.

7. Karl Landsteiner u. H. Lempl. Ueber die Einwirkung von Formaldehyd auf Eiweissantigen. Zeitschrift f. Immunitätsf. 1917. **XXVI**. 134.

8. Karl Landsteiner u. Cutbert Barron. Ueber die Einwirkung von Säure und Lauge auf Serumeiweissantigen. Zeit. f. Immunitätsf. 1917 XXVI. 142.

9. Karl Landsteiner u. H. Lampl. Ueber Antigene mit verschiedenartigen Acetylgruppen. 1917. XXVI. 258.

10. Herring und Landsteiner. Ueber die Methylierung von Eiweisstoffen. Biochemische Zeitschrift. 1914. LXI. 458.

E. Seligman. Błonica w Berlinie. — Szkic historyczno-epidemjologiczny. Ztschr. J. Hyg. u. Infekt. 1821. 92. 171 — 172 [1]).

Praca ta zasługuje na uważne przestudjowanie zarówno ze względu na bogatą treść, jak i na metodykę badania. Autor opiera się na materjale statystycznym niezmiernie urozmaiconym, zaczynając od ksiąg parafjalnych i dzieł na pół teologicznych (np książka proboszcza berlińskiego *Süssmilcha*, p. t. „Porządek boski, ujawniony w zmienności rodzaju ludzkiego, w urodzinach śmierciach i rozmnażaniu się". Wyd. IV, Berlin 1775) i kończąc na wzorowej współczesnej urzędowej statystyce pruskiej. Wszystkie te źródła autor ocenia krytycznie i umiejętnie wyzyskuje w swej pracy, która składa się z trzech części. Zaznaczywszy we wstępie, że bakterjologja wytłómaczyła etjologję błonicy i wykryła nosicieli, ale jest bezsilna w sprawie genezy i przebiegu epidemji, autor przechodzi do części pierwszej, a mianowicie do zarysu historycznego. Djagnoza błonicy figuruje w Berlinie po raz pierwszy w akcie zejścia z r 1863, chociaż medycyna znała ją od czasów *Bretonneau* (1826). W dawniejszych źródłach statystycznych autor nie znajduje żadnych śladów epidemicznych chorób gardlanych, mogących uchodzić za błonicę. Źródła angielskie i francuskie mówią wyraźnie o błonicy już w wieku XVIII, tymczasem pierwsze epidemje w Niemczech notowane są dopiero w połowie XIX w. Dane statystyczne, dotyczące chorób gardła w Berlinie, zestawiane z różnych źródeł za czas od 1780 do 1860 r., wykazują ciągły, ale powolny wzrost; liczba zgonów na te choroby wynosi na 100.000 mieszkańców 3,8 w r. 1780, 18,3 w 1820, 84,4 w 1850 i 76,3 w 1860. O epidemji niema przeto mowy. Jednak w czasopismach lekarskich zaczynają się coraz obfitsze wzmianki o błonicy; odbija się to również na dyskusjach kazuistycznych w towarzystwach lekarskich. W 1862 r. zjawia się pierwsza niewielka epidemja lokalna w podmiejskiej wsi Eichen.

Od tej chwili wzrost chorobowości i śmiertelności wzmaga się stale i wreszcie w 1868 r. wybucha w Berlinie jedna z najcięższych epidemij, znanych w literaturze: na 100,000 mieszkańców przypada 223 zgony na błonicę. Rok następny wykazuje cyfry nie wiele mniejsze. Umieralność wśród chorych wynosi około 50%. Odtąd błonica przechodzi w Berlinie w stan endemji, bez znaczniejszych nasileń. Jednocześnie doskonalą się źródła. Do lekarskich aktów zejścia, zaprowadzonych już w r. 1835, dołącza się zgłaszanie przypadków zachorzeń na błonicę, na razie dobrowolne, od r. 1881. Odkrycie prątka błonicy (1884) przechodzi bez większego wrażenia; lekarze berlińscy pozostawali wówczas pod przemożnym wpływem *Virchowa* i anatomji patologicznej i nie umieli oprzeć statystyki na podstawie

[1]) Referat wygłoszony na zebraniu referatowem Państw. Zakł. Epid.

etjologji. Aczkolwiek zakaźny charakter choroby nie był przez nikogo kwestjonowany, kłócono się zawzięcie o stosunek pomiędzy błonicą a krupem, który uważano za proces odmienny i pomijano w obliczeniach. Tymczasem rok 1883 przyniósł epidemję równie groźną, jak w 1868 r. W r. 1884 śmiertelność obniżyła się nieco, ale wyniosła jednak 208 na 100.000. Pod wrażeniem tych ciężkich ofiar zaprowadzono w 1884 r. przymus meldunkowy dla wszystkich przypadków błonicy, okazało się bowiem na podstawie porównania z aktami zejścia, że zgłaszanie dobrowolne objęło nie więcej jak 50% wszystkich przypadków. Postęp uwidocznił się natychmiast. W r. 1886 zgłoszono 73%, w 1889 — 83%, w 1891 — 86,6%. Śmiertelność spada od 1883 r., z początku wolno, a od 1895 r. szybko i stale. Był to rok odkrycia surowicy przeciwbłoniczej. Pomimo opozycji *Virchowa* i jego szkoły, nie wierzących w bakterjologję, zwyciężyło doświadczenie klinicystów. W walce zaciętej wzięły udział najpierwsze nazwiska; zwłaszcza pedjatrzy *Heubner i Baginsky* poparli *Behringa* całym swoim autorytetem. Odtąd błonica przestaje być aniołem śmierci wieku dziecięcego i wykazuje ciągły spadek, zarówno chorobowości jak śmiertelności. Zależy to oczywiście nie tylko od odkrycia surowicy; składają się na to również postępy higjeny ogólnej i prawodawstwa sanitarnego. W 1905 r. wyszło nowe prawo, regulujące walkę z chorobami zakaźnemi, a wśród nich i z błonicą. Walkę tę oparto na podstawach etjologicznych, wprowadzając przedewszystkiem badanie bakterjologiczne materjału zakaźnego na wielką skalę. Berlińska pracownia miejska wykonała tych badań 867 od 1. I. 1909 do 31. III. 1910, natomiast 46.670 od 1. IV. 1918 do 31. III. 1919. Obok niej wykonywują te badania uniwersytecki Zakład Higjeny i Instytut państwowy dla chorób zakaźnych. Wszystkie te zakłady pracują bezpłatnie. Śmiertelność spada do tego poziomu, na jakim stała wówczas, gdy błonicy w Berlinie nie znano. W 1902 r. było na 100,000 osób 12 zgonów. Tak samo spadła i umieralność: w 1808 r. umierała połowa chorych, w 1902—11½%. Od r. 1903 rozpoczyna się stopniowy wzrost chorobowości i śmiertelności:

	1902	1905	1909	1911	. . .	1914	1915	1916
Chorobowość . . .	77	91	277	372		310	441	528
Śmiertelność	12	15	33	42		29	42	43

Pomimo tego jednak umieralność trzyma się mniej więcej na stałym poziomie. Lekarzy zajmują sprawy odmienne od dawniejszych. Osią dyskusji stają się zdrowi nosiciele, wykrycie ich i unieszkodliwienie. Wreszcie w roku 1915 zaprowadza Berlin instytucję opiekunek domowych dla ustalenia łączności pomiędzy chorym, jego lekarzem i władzami sanitarnemi. Autor kończy swój zarys historyczny wnioskiem następującym. Błonica była na gruncie Berlina aż do 1860 roku chorobą sporadyczną, stosunkowo rzadką, a potem nagle zmieniła swój charakter, przekształcając się

w potężne epidemje, przegradzane dłuższemi lub krótszemi przerwami lecz nigdy nie wygasające całkowicie. Przyczyny tej nagłej zmiany są zupełnie nie wyjaśnione. Autor usiłuje postawić całą kwestję w płaszczyźnie zjawisk mutacyjnych; ponieważ niema powodu dopatrywać się zmian w usposobieniu ludności do błonicy, przeto należy ich szukać w wahaniach zjadliwości zarazka.

Część druga rozpatruje dane statystyczne, zgrupowane w szeregu tablic i wykresów. Tablica śmiertelności absolutnej rozpoczyna się od r. 1835. Nie daje ona żadnego istotnego obrazu szerzenia się choroby, gdyż nie uwzględnia liczby mieszkańców. Znajdujemy to dopiero w tablicy drugiej, ilustrowanej wykresem, na którym uwidocznione są potężne wzniesienia w r. 1868 i 1883 z następującym spadkiem. Minimum, wynoszące 1,2 na 10000, znajdujemy w r. 1902. Późniejsze wzniesienie nie przekracza 4,2. Osobno obliczana jest od r. 1843 śmiertelność dzieci do lat 15; wykres odnośny ma charakter mniej więcej zgodny z poprzednim, tylko cyfry śmiertelności są wyższe: 79,5 w 1868, 83,4 w 1883; minimum 4,4 w 1902 z następczym wzniesieniem do 16,2 w 1911. Statystyka chorobowości z natury rzeczy nie może sięgać tak daleko wstecz. Autor opiera się na aktach zejścia i na zgłoszonych przypadkach choroby, począwszy od r. 1882. Wprowadza przytem ciekawą poprawkę następującą. Wiadomo, że liczba aktów zejścia jest kompletniejsza od wykazu zachorowań i zawiera przypadki niezgłoszone w czasie choroby. Autor oblicza umieralność pomiędzy przypadkami zgłoszonemi w czasie choroby i mnoży przez wynikający z tego obliczenia współczynnik liczbę tych zgonów, które w wykazie nie figurują. Poprawkę tą należy dodać do liczby chorych zgłaszanych w celu otrzymania chorobowości całkowitej. Aż do roku 1903 cyfry te i tak są za małe, gdyż do tego czasu krup nie był objęty przepisami o zgłaszaniu. Tablica i wykres wykazują maximum w r. 1883 — 108,6 na 10000 mieszk., potem ciągły spadek, z początku powolniejszy, a później prędszy do r. 1902, kiedy widzimy minimum 10,7, wreszcie wzniesienie ponowne aż do 60,8 w r. 1916. Tablica umieralności odzwierciadla w całej pełni ciągłą poprawę, jaką zawdzięczamy postępom lecznictwa, higjeny i djagnostyki. *Albu*, autor cennej monografji o epidemji błonicy z r. 1868/9, oblicza umieralność na 47% i przyrównywa w tej mierze błonicę do cholery. Tymczasem obliczenie ścisłe, oparte na cyfrach z okresu od 1882, wykazuje początkowo umieralność około 20%, następnie pomiędzy 1888 i 1893 przeszło 30%, a później ciągły spadek z małemi i nieznacznemi przerwami aż do 6,9% w r. 1918. W okresie wprowadzenia surowicy, między r. 1894 a 1896, umieralność spadła z 23,7 na 11,1. W dalszym ciągu autor rozpatruje dwa okresy, 1885—1894 i 1905—1914: pierwszy okres, kiedy surowicy nie znano i gdy epidemja z początku słabła, a potem wzmagała się, drugi, gdy epidemja stopniowo potęgowała się, a stosowanie surowicy było w pełnym rozkwicie.

Autor zastanawia się nad wpływem płci na błonicę i stwierdza, że śmiertelność i umieralność płci męskiej jest większa, chociaż chorobowość płci żeńskiej jest częstsza. Co się tyczy wpływu wieku, to wiadomo, że błonica jest typową chorobą dziecinną. Różni się wybitnie od wysypek ostrych,

ak płonica i odra, które nie występują u dorosłych tylko dla tego, że po przebyciu ich w dziedzińskwie powstaje odporność, zabezpieczająca dorosłych na całe życie. Kogo jednak choroby te w dzieciństwie ominęły, ten może zachorować w wieku późniejszym. Dowodzą tego epidemje w krajach, w których choroby te występują po raz pierwszy, np. odra na wyspach Faroer, gdzie dorośli zapadali na równi z dziećmi. Otóż błonica nie pozostawia odporności trwałej, a jednak olbrzymia większość zgonów i zachorowań przypada na okres dzieciństwa i zwłaszcza na wiek przedszkolny, t. j. poniżej lat 5: około 70% zgonów i przeszło 80% zachorowań. Najciekawsze jest zestawienie umieralności w dwuch dziecięcioleciach badanych. Przytaczamy tu wyciąg z odnośnych tablic. Spadek wynosi u osesków $^1/_2$, w wieku przedszkolnym $^2/_3$, w wieku szkolnym również $^1/_2$. Między 15 a 40 rokiem niema zmiany, a powyżej lat 40 umieralność wykazuje przyrost wyraźny. Zjawisko to jest zupełnie niewyjaśnione; nie wiemy jaką rolę gra tu surowica lecznicza, a jaką zmiany zjadliwości.

	0—1	1—5	5—10	10—15	15—40	40—50	50—60	wyżej	
1885—1894	84,7	48,4	22,9	10,9	3,4	6,2	8,5	16,1	%
1905—1914	42,7	17,6	9,4	6,2	3,3	8,4	12,3	25,6	%

Z kolei przechodzi autor do zależności błonicy od pory roku, którą autor również uważa za niewyjaśnioną (wpływ zmian zjadliwości zarazka?) i którą formułuje w sposób następujący: błonica w Berlinie zaczyna się w sierpniu, a dochodzi do zenitu w listopadzie i potem stopniowo spada do końca lipca. W Wiedniu maximum przesuwa się na grudzień. Umieralność nie wykazuje wahań wybitniejszych. Wreszcie autor przechodzi do sprawy wpływów lokalnych, jako wykładnika zamożności, kreśląc niezmiernie pracowite tablice i krzywe błonicy dla poszczególnych 21 dzielnic Berlina. Autor stwierdza, że o ile naogół dobrobyt nie ma wielkiego wpływu na szerzenie się błonicy, o tyle odbija się wyraźnie na umieralności, która w dzielnicach uboższych jest bezsprzecznie większa. Ciekawe jest zestawienie błonicy w mieszkaniach frontowych i w oficynach, które wypada bezwzględnie na niekorzyść uboższej ludności oficyn. W tym samym duchu przemawia porównanie śmiertelności wśród dzieci ślubnych i nieślubnych w pierwszym roku życia: umieralność pierwszych jest prawie dwa razy mniejsza! I tu także środowisko społeczne odbija się bardziej na losach chorego, niż na chorobie. Nadzwyczaj ciekawe są wykresy absolutnej liczby zachorowań na błonicę od 1905 do 1914 r. w poszczególnych dzielnicach Berlina. Wynika z nich, że pierwotne ognisko znajduje się w ubogich dzielnicach północnych i że stamtąd epidemje rozchodzą się po całem mieście. Co jest jednak przyczyną przetworzenia się endemji w epidemję, czy odporność, czy klimat, czy warunki społeczne, czy wahanie zjadliwości zarazka, na to nauka po dziś dzień odpowiedzieć nie umie.

Część trzecia poświęcona jest zwalczaniu błonicy, które rzecz prosta opierać się musi na podstawie etjologicznej. Omawiając drogi szerzenia się zarazka, autor podkreśla przemożną rolę przenosicieli żywych i zakażenia kropelkowego, znaczenie nosicieli zdrowych i rekonwalescentów, przypadki utajone i łańcuchy pośredników zdrowych. Rozlewność szerzenia się zależy w wysokim stopniu od warunków społecznych, od gęstości zaludnienia i higjeny mieszkań, od troskliwej opieki i obserwacji stanu zdrowia. 10—20% członków rodziny chorego staje się nosicielami, a niekiedy cyfra ta podnosi się do 100%. Największe niebezpieczeństwo zagraża matce. Na szczególną uwagę zasługują żłobki, ochrony i szkoły. Autor cytuje klasę, w której na 42 uczniów wykrył 33 nosicieli. Przenoszenie błonicy przez przedmioty martwe (kubki, produkty spożywcze, zabawki, bielizna) jest stosunkowo rzadsze. W sprawie powstawania laseczníka błonicy z saprofitów autor zajmuje stanowisko negatywne, zaznacza natomiast możliwość zjawiska odwrotnego, w postaci utraty zjadliwości zarazka. Drogi szerzenia się choroby różnią się od dróg szerzenia się zarazka, co wynika już z samego istnienia nosicieli zdrowych. Prawie $^3/_4$ zgłoszonych zachorowań należą do pojedyńczych w rodzinie. Zresztą *Gottstein* wyraził się już w 1895 r., że wskaźnik zakaźności jest w błonicy stosunkowo niski.

Bardzo podatnym terenem dla szerzenia się błonicy są ochronki i szkoły. Największe niebezpieczeństwo stanowią tu ozdrowieńcy, zbyt wcześnie powracający do nauki. Przypadek gra tu wielką rolę, choć naogół liczba zakażeń jest znacznie większa od liczby zachorowań.

Przechodząc do sprawy odporności u dorosłych, autor stwierdza, że błonica nie daje odporności czynnej w następstwie przebycia czy to choroby, czy to zakażenia utajonego i szuka przyczyn tego zjawiska pośród czynników nieswoistych.

W dalszym ciągu omówione są sposoby i środki walki z błonicą, które dzielą się z jednej strony na bezpośrednie i pośrednie, z drugiej zaś na swoiste i nieswoiste. Na pierwszem miejscu postawić należy postępy higjeny mieszkań. W 1867 r. było w Berlinie 10,2% mieszkań przeludnionych, zajętych przez 16,5% mieszkańców oraz 14292 suteryn zamieszkałych, w 1905 4,1% mieszkań przeludnionych, zajętych przez 3,8% mieszkańców. W r. 1910 tylko 3% ludności mieszkało w suterynach. Do tej samej kategorji czynników należy kanalizacja i wodociągi, rozwój szpitalnictwa, policji sanitarnej i t. p. Wszystko to są metody pośrednie.

Metody bezpośrednie sprowadzają się do trzech punktów: zgłaszanie przymusowe, odosobnienie chorego, unieszkodliwienie materjału zakaźnego, czyli do wykrycia źródeł zakażenia i uniemożliwienia przeniesienia zarazka przez ludzi i przedmioty. O zgłaszaniu przymusowem i o badaniu bakterjologicznem była mowa już wyżej. Sprawa odosobnienia chorych wiąże się ściśle z postępami szpitalnictwa, uwidocznionemi w tablicy specjalnej. W r. 1882 leczono w szpitalach 22,4% wszystkich przypadków błonicy, w r. 1901—50%. Stan taki trwa do dnia dzisiejszego.

Dalsze wytyczne w sprawie odosobniania dało badanie bakterjologiczne: wyłoniła się naprzód sprawa ozdrowieńców. Ponieważ nie można ich trzymać w szpitalu aż do zniknięcia prątków, i ponieważ kontrola

przymus sanitarny po za szpitalem nie znajdują dostatecznych podstaw prawnych, przeto z jednej strony *Bagiński* i *Heubner* wystąpili z wnioskiem dotąd nie zrealizowanym zakładania specjalnych domów dla ozdrowieńców po błonicy, z drugiej zaś rozpoczęto szeroką akcję uświadamiającą. Należało wytłomaczyć ogółowi istotę niebezpieczeństwa i wartość wielokrotnych badań bakterjologicznych. Pomogła tu znakomicie instytucja opiekunek domowych, do których jeszcze powrócimy. Nadto od r. 1916 szpitale miejskie notują na karcie odejścia, czy chory wydziela jeszcze prątki. Wykrycie nosicieli zdrowych powiększyło rozmiary niebezpieczeństwa. Aby dać ogółowi dowodny przykład wartości zarządzeń ochronnych, zainicjowało miasto szeroką akcję zwalczania błonicy, opartą o szkołę powszechną. Przedewszystkiem stworzono instytucję lekarzy szkolnych. Następnie rozciągnięto na błonicę te same zarządzenia, jakie od roku 1835 istniały co do wysypek ostrych. Od r. 1884 każdy przypadek błonicy musi być zameldowany w szkole, rodzeństwu chorego dziecka nie wolno przychodzić do szkoły, zabrania się dzieciom odwiedzać chorych. Wykroczenia są karane policyjnie. Następne lata przyniosły dalszy postęp. Dziecko chore i jego rodzeństwo może powrócić do szkoły dopiero po wielokrotnem zbadaniu bakterjologicznem wszystkich domowników, zaświadczonem przez lekarza szkolnego. W razie nagromadzenia przypadków błonicy cała klasa przechodzi przez badanie bakterjologiczne i nosiciele podlegają wykluczeniu aż do wyzdrowienia bakterjologicznego. W rezultacie częste dawniej epidemje szkolne stały się coraz większą rzadkością. Z biegiem czasu rozciągnięto te same zarządzenia na żłobki i ochrony, na szkoły średnie i zakłady wychowawcze w ogóle. Wreszcie w 1915 r. miasto zaprowadziło instytucję opiekunek domowych, jako organów miejskiego urzędu zdrowia. Na razie jest ich 14. Wszystkie zgłoszenia o błonicy przychodzą do miejskiego urzędu zdrowia, który przydziela je poszczególnym opiekunkom. Mają one dopilnować odosobnienia i dezynfekcji bieżącej, wystarać się o pomoc lekarską, o przyjęcie do szpitala i o szczepienie ochronne, niedopuścić chorego do szkoły, biura i t. p., wreszcie dbać o kontrolę bakterjologiczną i w razie potrzeby wezwać lekarza miejskiego. Opieka ta rozciąga się również na okres zdrowienia. Nadto opiekunka pomaga przy sanacji szkoły lub biura, szuka nowych źródeł zarazy i współpracuje w usuwaniu rozmaitych braków natury zdrowotnej i społecznej. Osoby przedsiębiorcze i inteligentne znajdują tu niewyczerpane wprost pole owocnej pracy, a władze sanitarne nieocenioną pomoc w realizacji swych zarządzeń. Równolegle z akcją przeciwko przenosicielom żywym, toczy się walka przeciwko przenoszeniu błonicy przez przedmioty martwe. W r. 1887 zaprowadzono przymus odkażania w przypadkach błonicy, od r. 1897 odkażanie przeprowadzają organa miejskie, od r. 1908 dezynfekcja jest bezpłatna. Nowe prawo o chorobach zakaźnych z r. 1907 określało szczegółowo sposób wykonywania dezynfekcji bieżącej i końcowej, groziło opornym karami i wogóle opierało się całkowicie na interwencji policyjnej. Miało to wiele złych stron i było niepopularne; wiele było przypadków zatajenia choroby. Dziś cała akcja koncentruje się w ręku opiekunek, upoważnio-

nych do rozumnej indywidualizacji przypadków i do wyboru środków i metod odkażania.

Końcowy rozdział części trzeciej poświęcony jest surowicy przeciwbłoniczej. Autor cytuje cały szereg zestawień statystycznych i zastanawia się nad ich wartością,—wszystkie wykazują spadek umieralności i śmiertelności do 50%, a nawet i więcej — uważa jednak za decydujący argument na rzecz surowicy brak wzmożenia się umieralności w latach 1909/11 i 1915/16, kiedy błonica w Berlinie wzmogła się znacznie i ilościowo i jakościowo. Dobitniej brzmią opinje lekarzy z okresu odkrycia surowicy, zwłaszcza klinicystów *Baginskiego* i *Heubnera*; obaj należą do gorących zwolenników surowicy. *Baginski* opowiada, jak umieralność w jego szpitalu spadła od marca z 48,2% do 15,6%; gdy we wrześniu surowicy chwilowo zabrakło, umieralność podniosła się odrazu do 52%, poczem znowu się szybko obniżyła. *Heubner* cytuje następujące cyfry z r. 1894 umieralności dzieci: leczonych z surowicą 1166—44,3%; leczonych bez surowicy 1390—21,1%.

Zarówno *Heubner* jak *Baginski* podkreślają, że surowica działa tem skuteczniej, im wcześniej jest stosowana. W przypadkach leczonych w pierwszym dniu, umieralność = 0. Podług *Baginskiego* wczesne leczenie bez surowicy obniża umieralność o 10%, wczesne leczenie z użyciem surowicy o 25%. Obaj również są zwolennikami wysokich dawek antytoksyny. W ostatnich czasach *Bingel* wystąpił jako zwolennik stosowania normalnej surowicy końskiej zamiast antytoksycznej; pogląd ten można już uważać za ostatecznie obalony. Surowica antytoksyczna działa nieskończenie potężniej, pomimo to jednak działanie surowicy normalnej zasługuje na bliższe zbadanie.

Na zakończenie autor poświęca kilka słów profilaktycznemu działaniu surowicy i mieszaniny toksyny z antytoksyną. W środowiskach zagrożonych błonicą szczepienie ochronne surowicy daje bezsprzecznie wyniki dodatnie, chociaż nie działa dłużej, jak w ciągu 3 tygodni (*Heubner, Braun*). W Berlinie oddano tę sprawę w ręce opiekunek domowych z doskonałym wynikiem. Statystyka, obejmująca około 8000 rodzin szczepionych i 6000 nieszczepionych, wykazuje 4,5% zakażeń u pierwszych i 19,4% u drugich. W środowiskach zamkniętych (domy wychowawcze, oddziały szpitalne i t. p.), wyniki są jeszcze lepsze. Naogół jednak, wyniki szczepienia ochronnego są tylko częściowe; zapobiegają one w najlepszym razie wszystkim drugim i dalszym zakażeniom w rodzinie chorego; tymczasem liczba tych przypadków jest stosunkowo mała, gdyż wynosi podług obliczeń autora 8,4% —13,9% wszystkich przypadków błonicy. Dla skuteczniejszego zwalczania chorobowości w błonicy, *Behring* szukał do końca swych dni nowych i doskonalszych środków. Podana przez niego mieszanina toksyny z antytoksyną miała dawać odporność czynną, znacznie trwalszą. Wojna stanęła na przeszkodzie przeprowadzeniu doświadczeń na szerszą skalę, ale dotychczasowe próby nie przemawiają na korzyść tej metody.

Z. Szymanowski.

H. Meyer-Estorf. Teorja zjawiska znikania wysypki szkarlatynowej. Zur Theorie des Scharlachauslöschphenomens. (Berl. Klin. Wochen. 1921 58. 1069.)

Opisane przez *Schultza* i *Charltona* zjawisko zanikania wysypki szkarlatynowej w miejscu wstrzyknięcia choremu inaktywowanej surowicy normalnej ludzkiej pozwala z nowego punktu widzenia spojrzeć na istotę szkarlatyny. Surowica szkarlatynowa tej własności nie posiada, nabywa ją dopiero po 14-tym lub 19-tym dniu choroby. Spostrzeżenia *Schultza* i *Charltona* potwierdzone zostały przez wielu autorów, którzy doszli do wniosku, że chodzi tu o reakcję ściśle swoistą dla szkarlatyny. Surowica, używana przez *Schultza* i *Charltona*, pochodziła od ozdrowieńców po chorobach gorączkowych, podczas gdy surowica chorych bez gorączki zjawiska tego nie daje. Prawdopodobnie mamy tu do czynienia z powstającemi po chorobie gorączkowej przeciwciałami, które wywołują zanik wysypki po wstrzyknięciu. Nasuwa się pytanie, dlaczego przeciwciało, powstające wskutek różnorodnych chorób gorączkowych, działa swoiście na wysypkę szkarlatynową. Wyobrazić sobie można, że jako antygen działa zarazek, żyjący na błonach śluzowych człowieka, np. Streptococcus, który w wielu sprawach gorączkowych wywołać może przeciwciała i, jak wiemy, odgrywa znaczną rolę w przebiegu szkarlatyny. Zmiany, wywołane przez antygen w surowicy chorego na szkarlatynę, polegają więc na zaniku w surowicy normalnej (przed chorobą) przeciwciał, wywołujących zniknięcie wysypki, oraz na zjawieniu się tych przeciwciał po 19-tym dniu choroby. To zachowanie się przeciwciał przypomina zjawisko anafilaksji, gdyż i tu po uczuleniu powstają przeciwciała, następnie po wprowadzeniu antygenu uraz anafilaktyczny, po którym przeciwciała znikają, po upływie zaś pewnego czasu ponownie się zjawiają. Analogje te prowadzą do poglądu na szkarlatynę, jako na uraz anafilaktyczny z następczym okresem anty-anafilaksji; jako antygen działa tu prawdopodobnie Streptococcus. Z teorją tą nie zgadza się odporność nabyta po szkarlatynie; z drugiej zaś strony przytoczony wyżej pogląd tłumaczy te przypadki szkarlatyny, gdzie możliwość zakażenia była wyłączona. Pod względem hematologicznym szkarlatyna zajmuje wśród chorób zakaźnych odrębne stanowisko; typową jest bowiem dla niej eozynofilia, która według Naegeliego towarzyszy zawsze anafilaksji, spowodowanej przez białko.

L. A.

M. H. Gordon. Badania serologiczne nad paciorkowcami hemolizującemi: różnicowanie Streptococcus pyogenes od Streptococcus scarlatinae. (A serological study of haemolitic streptococci: Differentiation of Streptococcus pyogenes from Steptococcus scarlatinae). Brit. Med. Journal 1921. April, 3148.

Zapomocą absorpcji aglutynin paciorkowce hemolizujące zróżnicowane zostały na trzy odrębne grupy. Typ pierwszy jest najobszerniejszy. Do tej serologicznej grupy należy większość paciorkowców hemolizujących,

pochodzących z miejscowych lub ogólnych zakażeń, z przypadków po
socznicy poporodowej i innych chorób prócz szkarlatyny.

Streptococcus pyogenes jest przedstawicielem typu I-ego. Grupa
spotyka się dość rzadko, autor otrzymał jedynie dwa szczepy tego typu
Typ III znajdowany bywał najczęściej na migdałkach w jamie ustne
podczas szkarlatyny. Serologicznie Str. scarlatinae różni się wyraźni
od Str. pyogenes.

Wobec odrębnych własności serologicznych paciorkowców, znajdywa
nych w przebiegu zwykłej anginy oraz szkarlatyny, zdaniem autora zmieni
należy pogląd tyczący się znaczenia tych drobnoustrojów. Pogląd, jakob
Strept. scarlatinae wywoływał jedynie wtórne zakażenie w przebieg
szkarlatyny, opierał się głównie na mniemaniu, że paciorkowca tego drog
serologiczną nie można odróżnić od Str. pyogenes, pochodzącego ze źródeł
innych niż szkarlatyna. Autor wyraża przypuszczenie, że paciorkowce
występujące w przebiegu szkarlatyny, są czynnikiem etjologicznym w te
chorobie.

L. A.

**I. Takahashi. Badania doświadczalne nad szczepieniem ochronnem
przeciw szkarlatynie. (An experimental study of prophylactic inoculation
against scarlet fever (preliminary communication). The Lancet, 1921
II, 345.**

Krew, pobraną od chorych na szkarlatynę w okresie przedwysypko-
wym, autor mieszał ze szczawianem sodu i w rozcieńczeniu 1 : 10.000
wstrzykiwał 0,5—1,0 cc. pod skórę dzieciom zdrowym. Reakcji miejscowe
ani też objawów ogólnych nie zauważono.

Po upływie 50 dni dzieciom tym wstrzyknięto mieszaninę krwi i wy-
dzieliny z gardła chorego na szkarlatynę oraz po 115 dniach wysmarowano
gardło ich taką samą mieszaniną jadu, lecz zakażenie nie nastąpiło, dzieci
pozostały zdrowe. Jednocześnie z dziećmi jadem tym zakażone zostały
dwie małpy, z których jedna zachorowała po 15 dniach, gorączkując do 40 C
w ciągu 5-ciu dni, druga zaś zachorowała siódmego dnia z typową wysypką
szkarlatynową.

L. A.

Błędy, dostrzeżone w Zeszycie VI-ym:

str. 537, wiersz 4-ty powinno być: „*para C* wyhodowana w Anglji i we
Wschodniej Afryce".

str. 583, wiersz 22 i następne powinno być: „Izoagglutination" i „Izoaggluti-
tinine".

str. 583, wiersz 32 powinno być: „Hälfte".

KRONIKA.

WSPOMNIENIE POŚMIERTNE.

Ś. p. Tadeusz Koźniewski.

W osobie ś. p. *Tadeusza Koźniewskiego* ubył nauce polskiej jeden z najgorliwszych pracowników i organizatorów, ubył wtedy właśnie, gdy, zakończywszy ostatecznie przygotowania koło stworzenia warsztatu, miał rozpocząć pracę nad zdawna umiłowanemi problematami naukowemi. *Koźniewski* miał wszystko, co potrzeba na to, by być tęgim i płodnym pracownikiem: świetną i gruntowną szkołę, wielką pracowitość, bystry umysł i gorące umiłowanie nauki. Rozpoczął pracę pod kierunkiem *Marchlewskiego*, prowadził ją dalej samodzielnie w pracowni farmakologji i farmakognozji Uniwersytetu Jagiellońskiego i wreszcie urządził własne laboratorjum w Warszawskiem Towarzystwie Naukowem, gdy wojna powołała go do szeregów. Razem ze strzelcami Piłsudzkiego przekroczył *Koźniewski* granice b. Królestwa, jako oficer-lekarz I-ej brygady legionów. Po kilku latach przerwy, zaproszony na katedrę chemji farmaceutycznej Uniwersytetu Warszawskiego, włożył cały swój talent i zapał w stworzenie nowej placówki; nie było mu już jednak dane zbierać plonów tej pracy. Erudycję miał ogromną i różnorodną; prace jego pochodzą z różnych dziedzin; chemja i botanika, farmakognozja, fizjologja i bakterjologja złożyły się na jego wielostronną działalność. Dla czytelników Przeglądu najciekawsze są badania nad prątkiem gruźliczym i wogóle nad prątkami kwasoodpornemi, prace nad istotą substancji kwasoodpornej oraz przyczynki do działania tuberkuliny. (*T. Koźniewski.* Działanie toksyczne tuberkuliny, wprowadzonej przez drogi oddechowe. Rocznik lekarski 1912. *T. Koźniewski.* Studies on the chemical composition of tubercle bacilli. Bull. de l'Acad. des Sciences, Cracovie 1912. *T. Koźniewski.* Tak zwana kwasoodporność bakteryj gruźliczych w świetle badań chemicznych. Przegląd lekarski 1913. *T. Koźniewski.* Studja nad składem chemicznym bakteryj gruźliczych i innych t. zw. kwasoodpornych prątków. Tow. lek. 1913). W pierwszej z tych prac, nad wytrawianiem suchych bakteryj gruźliczych, *Koźniewski* stwierdził objawy zatrucia, wyrażające się między innemi w podrażnieniu oskrzeli. W pracach nad budową bakteryj gruźliczych autor wykazuje, że kwasoodporność ich zależy nie od substancyj tłuszczowych i woskowych, ale od swoistego węglowodanu, zbliżonego do hemicelulozy. Był to dopiero początek badań, zakrojonych na miarę bardzo szeroką, przeprowadzony niezmiernie krytycznie, z głęboką znajomością przedmiotu. Miejmy nadzieję, że myśli *Koźniewskiego* podjęte zostaną i znajdą dalszych pracowników.

CZEŚĆ JEGO PAMIĘCI!

PIERWSZY ZJAZD PEDJATRÓW POLSKICH.

Otrzymujemy z prośbą o umieszczenie następujący komunikat:

Dnia 8 i 9 września 1922 r. odbędzie się w Warszawie Pierwszy Zjazd Pedjatrów Polskich z następującym programem:

I Posiedzenie: Choroby zakaźne wieku dziecięcego i walka z niemi

1) Klinika chorób zakaźnych.
2) Walka z zakażeniami wewnątrz-szpitalnemi.
3) Walka z zakażeniami w zakładach opiekuńczych.
4) Walka z zakażeniami w szkołach.

II Posiedzenie: Sprawa odżywiania dzieci.

1) Odżywianie zdrowych niemowląt.
2) Zaburzenia w odżywianiu niemowląt i ich djetyczne leczenie
3) Odżywianie dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym.
4) Djeta starszych dzieci chorych i ozdrowieńców.
5) Uzupełniające składniki pożywienia (witaminy).

III Posiedzenie: Gruźlica wieku dziecięcego.

1) Klinika gruźlicy u niemowląt i dzieci starszych.
2) Limfatyzm, skaza wysiękowa a zołzy i gruźlica.
3) Walka z gruźlicą dziecięcą.

IV Posiedzenie: Zagadnienia medycyny społecznej wieku dziecięcego.

1) Chorobowość i śmiertelność.
2) Zadania pedjatrji na polu opieki nad fizycznym rozwojem dziecka.
3) Rola pedjatry w zakresie opieki nad psychicznym rozwojem dziecka.

Prof. Dr. *Michałowicz* Przewodniczący. — *St. Łyskawiński* Zastępca Przewodniczącego. — Dr. *Fr. Ks. Cieszyński* Sekretarz.

OD ADMINISTRACJI.

Administracja prosi PP. Prenumeratorów o jak najśpieszniejsze nadesłanie prenumeraty za kwartał I-szy r 1922.

Ze względu na znaczne koszta wydawnicze prenumerata została podniesiona do **3600 mk.** za rocznik (50 ark. druku). W prenumeracie kwartalnej **1000 mk.**

/ wydawnictwie podręczników lekarskich, wychodzących w nakładzie Zjednoczonej Firmy Wendego i Altenberga, ukaże się w roku 1922

BAKTERJOLOGJA OGÓLNA I SZCZEGÓŁOWA, WRAZ Z NAUKĄ O ODPORNOŚCI I NAUKĄ O PIERWOTNIAKACH I TKANKOWCACH CHOROBOTWÓRCZYCH".

KOMITET REDAKCYJNY STANOWIĄ:

Dr. Jerzy Brunner
Prof. Bakterjologji Wolnej Wszechnicy Polskiej.

Dr. Marjan Gieszczykiewicz
Docent Bakterjologji Uniwersytetu, Kierownik Oddziału Państw. Zakł. Wyrobu Surowic w Krakowie.

Dr. Szymon Dzierzgowski
Prof. Higjeny Uniwersytetu Warszawskiego.

Dr. Roman Nitsch
Prof. Bakterjologji Uniwersytetu Warszawskiego.

Dr. Filip Eisenberg
Kierownik Oddz. bakterjol. Państw. Zakł. Epidem. w Krakowie.

Rekt. Dr. Juljan Nowak
Prof. Bakterjologji Uniwersytetu, Kierownik Państw. Zakł. Epidem. w Krakowie.

Dr. Napoleon Gąsiorowski
Docent Bakterjologji Uniwersytetu, Kierownik Państw. Zakładu Epidemjologicznego we Lwowie.

Dr. Ludwik Rajchman
Dyrektor Państw. Zakładu Epidemjologicznego, Dyrektor Depart. Zdrowia Ligi Narodów w Genewie.

i REDAKTORZY-WYDAWCY:

Dr. Ludwik Hirszfeld
Dyrektor Państw. Zakładu Badania Surowic.

Dr. Zygmunt Szymanowski
Kierownik Instytutu Bakterjologji Wojskowej Rady Sanitarnej.

TOM I., zawierający bakterjologję ogólną wraz z nauką o odporności ukaże się przed końcem roku 1922.

TOM II., zawierający bakterjologję szczegółową i

TOM III., zawierający naukę o pierwotniakach i pasorzytach, ukażą się w przeciągu roku 1923.

TREŚĆ ZESZYTU. — SOMMAIRE.

Dr. med. D. Rywosz: O katalizie wody utlenionej przez bakterje.—Recherches sur la catalyse de l'eau oxygenée par les bactéries, str. 525.

Ludwik Hirszfeld i Julja Seydel: Z bakterjologji durów rzekomych.—Recherches sur la bactériologie des paratyphoides, str. 532.

Dr. Stanisław Sierakowski: O znaczeniu i metodach określania koncentracji jonów wodorowych ($H^{\cdot}$).—De la signification et méthodes de determiner la concentration do Jones ($H^{\cdot}$) d'hydrogène, str. 549.

Dr. Ludwik Anigstein: Badania serologiczne nad pierwotniakami.—Recherches sérologiques sur les protozoaires, str. 558.

L. Hirszfeld i F. Przesmycki: Badania nad aglutynacją normalną. Doniesienie IV. O izoaglutynacji u koni.—Recherches sur l'agglutination normale. De l'agglutination chez les chevaux, str. 577.

Dr. Mieczysław Gantz: Gruźlica w Warszawie.—La tuberculose à Varsovie, str. 584.

Ludwik Anigstein i Zofja Milińska: Badania nad żółtaczką paratyfusową.—Recherches sur la jaunisse paratyphoide, str. 636.

Dr. A. Wasilewski: Epidemja dżumy płucnej na Dalekim Wschodzie w 1921 r.—Epidémie de Peste Pulmonaire en Extrême Orient en 1921, str. 638.

Notatki laboratoryjne.—Notes de laboratoire:

Dr. L. Szyfman: Epidemjologja cholery w Brześciu nad Bugiem.—Epidémie de choléra à Brest-sur-Boug, str. 646.

Referaty.—Analyses, str. 650.

Kronika.—Chronique, str. 665.

Za redakcję: S. Adamowiczowa. Zeszyt wykończono 31. XII. 1921.

Varsovie.
Institut Epidemiologique de l'État
Chocimska (ci-devant Langnerovska) 2b.

(Distribué le 31 Décembre 1921).

Państwowy Zakład Pasteurowski

Oddział Państwowego Zakładu Epidemjologicznego

Warszawa, Chocimska 2b (dawn. Langnerowska). Tel. 24-43.

Wejście dla chorych: Parkowa 36.

Stosuje kurację leczniczo-ochronną przeciw wodowstrętowi.

Chorzy leczą się ambulatoryjnie, jak również mogą korzystać z internatu przy zakładzie.

Koszta internatu (Koszykowa № 23) wynoszą 600 Mk. dziennie.

Opłaty ściągane są bezpośrednio od leczonych lub też po ukończeniu kuracji za pośrednictwem odnośnych gmin.

Zakład otwarty od godz. 9 do 3, w święta od 9 do 12.

Szczepienia pokąsanych codziennie od 9 do 12.

Państwowy Zakład Epidemjologiczny

POSZUKUJE LEKARZA-BAKTERJOLOGA, DOBREGO ADMINISTRATORA, NA KIEROWNIKA ODDZIAŁU P. Z. E. W ŁODZI I LEKARZY-BAKTERJOLOGÓW NA KIEROWNIKÓW PRACOWNI BAKTERJOLOGICZNYCH NA PROWINCJI, ORAZ WYKWALIFIKOWANYCH LABORANTÓW LUB LABORANTEK.

ADRES: P. Z. E. W WARSZAWIE, CHOCIMSKA 2b.

Państwowy Zakład Epidemjologiczny

Warszawa, ul. Chocimska 2b (dawniej Langnerowska) tel. 248-20

Adres telegraficzny „CENTREPID-WARSZAWA".

Numer Konta pocztowego w P. K. O. 30062.

Wysyła na każde żądanie za gotówkę lub za pobraniem pocztowem SUROWICE, SZCZEPIONKI i POŻYWKI według następującego wykazu:

		Cena Mk.
1	Surowica przeciwbłonicza à 1000 . . . . jedn. fl.	350
2	„ „ à 2000 . . . . . „ „	650
3	„ „ czerwonkowa . . . . . „	600
4	„ „ tężcowa . . . . . „	600
5	„ „ paciorkowcowa . . . . . „	600
6	„ „ „ dla przypadk. szkarlatyny „	600
7	„ „ meningokok. A., B., A+B. . „	600
8	„ normalna końska . . . . . „	250
9	„ aglutyn. mętwik cholery azjatyckiej . . „	250
10	„ „ laseczkę paraduru A i B . . . „	250
11	„ „ „ duru brzusznego . . . „	250
12	„ „ czerwonki typów Shigi, Flexnera, Y „	250
13	„ „ meningokoki A. B. . . . . „	250
14	„ hemolityczna . . . . . „	300
1	Szczepionka przeciwcholeryczna we flak. litr	6.000
2	„ „ durowa A., B., C. „ „	6.000
3	„ Tetra (przeciwcholer. i przeciwdur.) „ „	6.000
4	„ przeciwczerwonkowa wieloważna uczul. (Shigi i Flexnera) . . „ „	6.000
5	„ Sexta (przeciwcholer., przeciwdur. i przeciwczerw.) . . . . . „ „	6.000
6	„ przeciwcholer. w amp. 1 ccm. amp.	75
7	„ Tetra „ „ „ „	75
8	„ Sexta „ „ „ „	75
9	„ streptokokowa „ „ „	75
10	„ stafilokokowa „ „ „	75
11	„ gonokokowa „ „ „	150
1	Pożywki: agar zwykły we fl. à 100 ccm. litr	1.600
2	„ „ alkaliczny „ „ „	1.600
3	„ Dieudoné „ „ „	2.000
4	„ Endo lub Drygalski „ „ „	2.000
5	„ buljon zwykły „ „ „	1.200
6	„ agar zwykły oraz alkaliczny w prób.	40
7	„ „ surowiczy . . . . . „	65
8	„ Loeflera . . . . . „	65
	10% woda peptonowa we fl. à 100 ccm. litr	2.400
	Antigen (wyciąg spirytus. z serca) 1 ccm.	200

Państwowy Zakład Szczepienia Ospy w Warszawie, ul. Kopernika 32—34, wysyła na każde żądanie za gotówkę lub za pobraniem pocztowem Krowiankę ospową na 1, 5, 10, 50, 100 i 200 szczepień.

Surowice, szczepionki i krowianka podlegają kontroli Państwowej.

Druk K. Kowalewskiego, Warszawa, Piękna 15.